Accessions
318980
Shelf No.
375.59
J. 3.
THIS WORK must be returned to the Boston Medical Library 8 Fenway
FOUNDED 1852
SICUT PATRIBUS SIT DEUS NOBIS
BOSTONIA CONDITA A.D. 1630.
CIVITATEM REGIMINE DONATA A.D. 1822.
BOSTON PUBLIC LIBRARY
FROM THE
Pierce Fund.
Nov. 6, '82

23.A.408.

Digitized by the Internet Archive
in 2007 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/mmoiresdechiru03vern

MÉMOIRES DE CHIRURGIE

TOME TROISIÈME

ÉTATS CONSTITUTIONNELS

ET

TRAUMATISME

Les MÉMOIRES DE CHIRURGIE, par M. le professeur Verneuil, paraissent à des intervalles indéterminés par volumes in-8° dont chacun est vendu séparément.

Les volumes publiés jusqu'à ce jour sont ainsi répartis :

TOME I. **Chirurgie réparatrice**, 1000 pages. 15 fr.

TOME II. **Amputations; doctrine septicémique, pansements antiseptiques**, 859 pages. 15 fr.

TOME III. **États constitutionnels et traumatisme**, 750 pages. 12 fr.

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2.

MÉMOIRES DE CHIRURGIE

TOME TROISIÈME

ÉTATS CONSTITUTIONNELS

ET

TRAUMATISME

PAR

LE Dr A. VERNEUIL,

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, ETC.

375
J. 3.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

M DCCC LXXXIII

Pi
318,980
Nov. 6. 1882

A la mémoire vénérée de mes plus anciens maîtres :

J. Lisfranc, chirurgien de l'hôpital de la Pitié,

E. Bazin, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Le premier, dont j'étais l'interne en 1845, proclamait sans cesse la nécessité d'allier la médecine et la chirurgie ; le plus souvent il conformait ses actes à ses préceptes. Je me suis toujours efforcé d'en faire autant.

En 1846, j'eus l'honneur d'être disciple du second, qui plus tard voulut bien m'accorder son amitié. L'équitable postérité reconnaîtra bientôt les services considérables rendus par Bazin et le comptera certainement au nombre des grands médecins du dix-neuvième siècle.

Pour moi qui ne suis que son imitateur dans le domaine de la chirurgie, j'apporte ici de grand cœur, et si peu qu'il puisse peser, l'hommage de ma profonde admiration pour sa belle et droite intelligence. Que cet hommage serve aussi de protestation contre les jaloux qui ont dénigré mon maître et contre les sots, de quelque pays qu'ils soient, qui n'ont pas su ou plutôt n'ont pas voulu le comprendre.

AVERTISSEMENT

J'ignore s'il me reste encore assez de temps à vivre pour mettre en ordre tous mes travaux et les publier successivement, comme j'ai pu le faire déjà pour la chirurgie réparatrice, la doctrine septicémique, la statistique chirurgicale, les amputations, etc.

Dans la crainte de rester en chemin, je commence aujourd'hui à réunir les recherches entreprises avec le concours de mes disciples sur les rapports qui existent entre le traumatisme et les maladies constitutionnelles.

Inaugurées officiellement au premier Congrès médical international tenu à Paris il y a quinze ans, ces études ont été sans cesse poursuivies depuis cette époque, par moi à qui elles sont particulièrement chères, et par un bon nombre de mes élèves qui ont bien voulu s'y intéresser. Aussi avons-nous déjà constitué un dossier volumineux où la plupart des questions importantes ont leur place marquée en attendant qu'elles soient résolues.

Sachant néanmoins combien l'œuvre est vaste, combien elle est encore incomplète et imparfaite, nous rassemblons toujours des matériaux que nous disposons en bon ordre jusqu'à l'heure, qui n'est point encore venue, où la généralisation sera possible.

On trouvera au commencement même du présent volume deux publications, l'une datée de 1867 (Congrès de Paris), l'autre de 1879 (Congrès d'Amsterdam), qui indiquent assez exactement d'où nous sommes partis et où nous sommes arrivés. Pour un laps de temps relativement si court, les résultats obtenus sont fort encourageants, et nous nous trouvons amplement récompensés de nos efforts ; en effet, non seulement la plupart des jeunes chirurgiens français se rallient à nos doctrines, mais le mouvement se propage en divers pays étrangers, comme l'atteste le programme des congrès internationaux où figurent des questions en rapport avec nos recherches.

Déjà nous avons pu dégager quelques faits généraux et mettre en relief certains préceptes dont la pratique peut faire son profit.

Nous marchons de parti pris avec une extrême lenteur pour n'avoir jamais à reculer. Nous entrevoyons certaines lois, nous pourrions formuler quelques aphorismes, mais nous attendons patiemment les faits cliniques, seuls éléments de démonstration péremptoire, sachant bien d'ailleurs que ce genre de preuves ne fait jamais défaut aux bonnes théories et aux sages hypothèses.

C'est essentiellement au lit du malade que nous puisons nos documents ; c'est de l'observation que nous partons, sans idées préconçues, c'est à l'observation que nous revenons quand il s'agit de juger quelque idée générale issue de nos méditations. Cette sévérité dans le procédé que nous mettons en usage constitue le caractère essentiel de nos travaux présents et les différencie de ce qui a été produit déjà dans la même direction. En effet, lorsque nous demandons aux chirurgiens de ne pas seulement considérer la blessure ou la maladie, mais de songer aussi au blessé et au malade, nous n'avons pas la prétention d'émettre pour la première fois un tel vœu. Lorsque

nous répétons que la marche, l'évolution, l'issue d'une affection dépendent pour une grande part de la constitution du sujet affecté, nous ne sommes pas assez naïf pour croire éditer une proposition nouvelle. Nos ancêtres ont dit cent fois tout cela ; mais ils sont restés dans le vague et l'abstrait, laissant à chacun le soin difficile et la tâche pénible de découvrir pour son propre compte comment la blessure ou la maladie se comporte chez tel ou tel sujet, et réciproquement, comment tel ou tel sujet réagit contre la blessure ou la maladie. Ils ont dit sans doute que les opérations réussissaient mal chez les individus antérieurement malades, affaiblis, épuisés, cachectiques; mais ils n'ont point songé à classer tous ces malades en catégories pour voir si celui-ci supporterait mieux que celui-là l'intervention chirurgicale, et si les accidents à craindre seraient les mêmes pour tous.

Nos aïeux ont procédé par synthèse et affirmation, semblant dédaigner le détail et la preuve ; nous procédons tout à fait à l'inverse ; nous analysons et nous catégorisons les faits soigneusement, minutieusement peut-être, nous séparons tout ce que la pratique sépare et nous ne concluons pas d'une maladie générale à l'autre. Nos axiomes sans doute ont l'envergure étroite, mais ils représentent et traduisent des faits précis, exacts, une fois acquis et qu'on ne pourra contredire. C'est de ces vérités moyennes et non de phrases sonores que vit la pratique.

Je ne ferais pas l'apologie d'une manière de faire aussi naturelle si nos travaux n'avaient été critiqués parfois avec une certaine aigreur et même avec quelque injustice. Dans une école vénérable par la gloire acquise dans les siècles passés, où l'on vante sans cesse l'esprit généralisateur et les vues profondes de quelques grands maîtres, où l'on se flatte de conserver précieusement les vraies traditions de l'art et de la

science antiques, on nous accuse de ne point tenir assez compte de ce qui a été fait et dit, et de croire que nous imaginons ou innovons quelque chose quand nous ne sommes que des continuateurs, des imitateurs, presque des plagiaires. Nous n'acceptons point le reproche. A la vérité, n'ayant point étudié à Montpellier, nous n'avons pu ouvrir notre oreille attentive aux saines doctrines ; mais nous avons lu et nous croyons posséder à fond l'œuvre des chirurgiens qui ont illustré la vieille école médicale du Midi. Or, si nous avons trouvé dans Lallemand, Delpech, Alquié, pour ne parler que des morts, des vues amples et des aperçus généraux remarquables, par contre, en ce qui touche les sujets que nous traitons spécialement, la récolte de faits nous a paru bien maigre.

Pour toute réponse, voici le dilemme que nous proposons à ceux qui nous critiquent : Les idées que nous poursuivons et que nous cherchons à établir sans ménager notre temps et notre peine sont bonnes ou mauvaises.

Si elles sont mauvaises, pourquoi les revendiquer?

Si elles sont bonnes, pourquoi les avoir si peu cultivées et si imparfaitement démontrées; pourquoi nous avoir laissé le soin de les défendre et de les vulgariser? Pourquoi nous en vouloir de fertiliser un terrain laissé en friche ? Pourquoi récriminer au lieu de nous aider ?

Nous avons commencé modestement par étudier les rapports du traumatisme avec les états constitutionnels, mais nous espérons bien voir s'étendre à la pathologie tout entière des recherches du même ordre et posséder dans un avenir plus ou moins prochain une connaissance complète de toutes les relations capables de s'établir entre deux ou plusieurs états morbides quelconques coïncidant chez le même sujet.

Non seulement nous saurons comment la blessure et le

traumatisme se comportent chez l'alcoolique, le strumeux, le paludique, le goutteux, etc., mais nous connaîtrons aussi la marche de la syphilis chez un tuberculeux, un rhumatisant, un ivrogne; mais nous pourrons prévoir l'évolution d'une affection quelle qu'elle soit, quand nous aurons fait l'inventaire anatomique, physiologique et pathologique du sujet affecté, et quand nous aurons appris à quelle famille morbide il appartient. Nous nous attendrons enfin à voir surgir telle complication chez le cardiaque, telle autre chez le diabétique, telle autre chez le dément, etc.

Et le parasitisme lui-même, la grande question pathologique du jour, que n'a-t-il pas à gagner aux recherches que nous préconisons ! Tandis que dans le laboratoire, Pasteur et ses élèves découvriront les microbes innombrables qui nous enveloppent, nous assaillent et nous détruisent, tandis qu'ils démontreront les formes, les métamorphoses, la genèse, la quantité et les qualités de cette graine funeste, nous autres médecins, auxquels l'expérimentation sur nos semblables est interdite, nous étudierons l'homme comme terrain de culture, nous rechercherons avec soin quelles chances d'immunité d'une part, de réceptivité de l'autre, lui créent son état antérieur de santé ou de maladie, ses aptitudes morbides congénitales ou acquises.

L'impunité contre l'empoisonnement étant avérée pour certains sujets, nous nous efforcerons de découvrir l'état organique particulier, les qualités spéciales des humeurs et des solides chez ces même sujets, de façon à communiquer au sang des autres certaines propriétés durables ou passagères qui feront de ce fluide un milieu réfractaire, défavorable, impropre à la vie et à la prolifération du parasite. Certes nous ne sommes pas fort avancés en ce qui concerne l'état des solides et des liquides chez les sujets qui, après avoir eu la variole, la

scarlatine, la fièvre typhoïde, la syphilis, etc., sont pendant un temps variable à l'abri d'une nouvelle atteinte; mais cet état spécial existe à coup sûr, et c'est dans sa découverte qu'on trouvera le meilleur moyen d'arriver sinon à la guérison, au moins à la prophylaxie des fléaux qui déciment l'espèce humaine.

Nos recherches nous paraissent également appelées à jeter quelque lumière sur ce que l'on nomme la prédisposition et l'idiosyncrasie morbides.

Deux sujets placés dans les mêmes conditions mésologiques et soumis aux mêmes influences pathogéniques peuvent se comporter différemment; l'un reste indemne, l'autre est atteint; ou les deux deviennent malades, mais d'une façon tout autre; ou encore tous deux prennent la même maladie, mais celle-ci n'évolue point chez le premier comme chez le second.

Ces dissemblances ont naturellement leurs causes, mais nos livres classiques consacrés à la description des maladies et non à celles des malades ne nous apprennent pas grand chose à cet égard; dans les recueils de clinique, dans les observations isolées, les formes variables d'une même affection sont signalées sans doute, mais rarement on s'attache à donner la raison d'être des variations, ou l'on se contente d'invoquer, sans y insister du reste, la prédisposition ou l'idiosyncrasie.

J'ai beaucoup de penchant et de respect pour les mots qui traduisent rapidement les idées générales, à la condition toutefois que la traduction soit précise et suffisamment explicite, sinon je préfère infiniment une périphrase qui explique quelque chose.

Au lit du malade, le problème se pose avec une grande netteté. Pierre et Paul couchés l'un près de l'autre ont eu jadis

la même blessure, une contusion par exemple, dont ils ont été soignés de la même manière; cependant la lésion a eu des conséquences ultérieures bien différentes. Au lieu blessé Pierre présente un abcès froid et Paul un néoplasme. Ceux que ne préoccupe guère la raison d'être des choses disent qu'il y avait en pareil cas prédisposition ou idiosyncrasie différente, ce qui ne conduit loin, il faut en convenir, ni dans la voie du pronostic ni dans celle du traitement. Mais ceux qui s'attachent à découvrir le *cur* et le *quomodo* reconnaissent d'abord que Pierre était scrofuleux et Paul arthritique. Puis, remontant du fait particulier à la notion générale, ils constatent que le hasard ne préside pas à la répartition des affections consécutives et des complications précoces ou tardives, mais que l'apparition des unes et des autres dépend pour une grosse part de l'état constitutionnel des individus; qu'en conséquence la contusion pouvait produire chez un scrofuleux, comme Pierre, l'abcès froid, et chez un arthritique, comme Paul, le néoplasme, mais non point le contraire; d'où la possibilité de remplacer pour chacun des deux patients les termes vagues de prédisposition et d'idiosyncrasie par l'affirmation nette, palpable, pratique, de la scrofule chez le premier et de l'arthritisme chez le second.

Il serait facile de multiplier les exemples.

Un malade me fait appeler pour un anévrysme poplité; on a fait la compression avec un appareil bien construit, la manœuvre a été sagement conduite et cependant la pression de la pelote a déterminé la gangrène d'une plaque cutanée. On aurait dit jadis que ce sujet était prédisposé à la gangrène, ou encore que la production de la gangrène était due à une idiosyncrasie particulière. Peu enclin à me payer de mots, je soupçonne la glycosurie; j'analyse les urines : elles sont chargées de sucre. Aussitôt prédisposition et idiosyncrasie prennent une forme

concrète, et la notion du diabète les traduit et les remplace avec avantage. Alors je puis dire que la gangrène est une conséquence du diabète, parce que les tissus du diabétique supportent mal les actions mécaniques. On voit sans peine la différence des deux interprétations.

Nous sommes arrivé par cette route à substituer à la définition classique des termes en question quelques propositions évidemment plus claires et surtout plus explicatives. Voilà ce qu'on trouve dans Littré et Robin : « *Prédisposition*, effet patent et occulte qui, sous l'influence des causes prédisposantes, se produit dans l'économie avec plus ou moins de constance, en un temps plus ou moins long et à des degrés divers d'intensité selon les individus. »

C'est peu clair; voici ce que nous mettons à la place :

1° L'homme sain peut contracter une foule de lésions, d'affections, de maladies; il n'est prédisposé à aucune d'elles.

2° L'homme prédisposé est celui qui présente en un point quelconque de son organisme une tare anatomique atteignant un tissu, un organe, un appareil, un système, un solide, une humeur, ou un désordre physiologique portant sur une propriété, un usage, une fonction : C'est un sujet malade, ou qui l'a été, ou qui est à la veille de le devenir.

3° La prédisposition n'est donc pas autre chose que la tare, le désordre, le lieu de moindre résistance, la *propathie*. C'est la condition antérieure inconnue ou connue, latente ou patente, soupçonnée ou constatée, qui, grâce à l'adjonction d'une influence perturbatrice, nommée aussi cause déterminante, fera naître ou renaître une lésion, une affection, une maladie.

4° La santé absolue étant fort rare, chaque individu a sa prédisposition, quand il n'en a pas plusieurs. A la vérité, la prédisposition peut rester fruste, si les causes déterminantes ne s'y associent pas.

5° La prédisposition ainsi considérée n'a plus rien de mystérieux; elle peut être plus ou moins malaisée à deviner et à démontrer; mais la difficulté n'excède point celle qu'exige la pose d'un bon diagnostic.

6° La connaissance exacte de la prédisposition conduit aisément à la prophylaxie et à la thérapeutique étiologique.

Dans le même recueil, l'*idiosyncrasie* est dite : « Une disposition qui fait que chaque individu a une susceptibilité particulière, une manière à lui propre d'être influencé par les divers agents capables d'impressionner d'une façon quelconque ses organes. »

Cette définition est un peu moins obscure peut-être que la précédente, mais elle manque encore de précision. En ce qui touche l'idiosyncrasie morbide, la seule dont nous voulons nous occuper, voyons quel genre de faits on cherche à représenter par cette expression.

Plusieurs individus se trouvent soumis à une même cause pathogénique, le froid par exemple. Chacun d'eux étant influencé à sa manière, contracte une affection différente : coryza, angine, conjonctivite, pneumonie, diarrhée, rhumatisme, névralgie, etc. Une même cause a donc pu affecter des organes différents et développer des processus morbides différents aussi.

A quoi cela tient-il? Invoquer la susceptibilité particulière n'avance à rien, tant qu'on n'aura pas dit en quoi consiste cette susceptibilité. Pour avoir l'explication, il faut prendre les choses de plus loin.

Deux facteurs interviennent dans la genèse de toutes ces affections, la cause d'abord, puis les organes affectés; la cause étant la même dans tous les cas, les localisations différentes dérivent nécessairement des organes. Si donc la pituitaire a été prise chez celui-ci, le poumon chez celui-là, les synoviales articulaires chez un troisième, c'est que pituitaire, poumon

ou synoviale, au moment de l'application de la cause, étaient, par rapport aux autres organes, en état de réceptivité plus grande, de résistance diminuée. Ils étaient prédisposés, c'est-à-dire tarés depuis plus ou moins longtemps.

Quand, partant de cette donnée, on examine avec une suffisante attention la pathogénie des diverses affections et maladies non spécifiques, on reconnaît dans un grand nombre de cas l'exactitude de l'hypothèse ; on arrive alors à confondre l'idiosyncrasie avec la prédisposition, et à voir simplement dans ces deux mots la représentation des aptitudes morbides résultant pour chaque individu de l'état de ses organes au moment où il est assailli par les agents morbigènes.

La suite démontrera qu'une foule d'autres questions partielles de pathologie générale pourraient être ainsi reprises et éclairées par les mêmes procédés critiques. Peut-être, par exemple, pouvons-nous sans trop de vanité prétendre, M. L.-H. Petit et moi, avoir rendu service à l'étiologie en rééditant cette vieille notion *de locis minoris resistentiæ* qui s'applique à tant de faits et explique tant de choses, aussi bien sur le terrain médical que dans le champ de la chirurgie. Nous n'en voulons pour preuve que la vogue acquise à cette notion depuis la courte note présentée modestement au congrès de Nantes en 1875, et que les organes les plus autorisés de la presse médicale française et étrangère ont reproduite en totalité ou en partie.

Avec cette théorie de la moindre résistance, on comprend qu'une tare laissée par une ancienne blessure puisse devenir, sous l'influence d'une maladie générale survenant plus ou moins longtemps après la guérison, le point de départ d'une nouvelle affection, portant parfois le cachet de celle qui l'a primitivement provoquée. C'est ainsi que nous avons vu la syphilis se fixer sur d'anciennes cicatrices, le cancer sur des tumeurs restées

longtemps bénignes, le rhumatisme sur des jointures autrefois malades, la scrofule sur un membre atrophié depuis l'enfance, et que nous avons également vu la fièvre typhoïde rallumer un ancien foyer d'ostéite, etc.

En associant à l'étude de la pathologie externe celle de la pathologie générale et de la médecine proprement dite, en cherchant à approfondir les questions d'étiologie et de pathogénie, et en explorant sans cesse le terrain des diathèses, des intoxications, des états constitutionnels et des maladies générales, nous avons l'idée dominante, la préoccupation constante de donner à la pratique chirurgicale une direction déterminée.

Nous voulons que cette pratique devienne de plus en plus médicale, conservatrice, préservatrice, de moins en moins sanglante, de moins en moins opératoire; nous voulons que la prophylaxie, l'hygiène, la thérapeutique ordinaire y jouent le plus grand rôle, et restreignent de plus en plus l'action instrumentale.

Sans doute la suppression complète des opérations sanglantes est une irréalisable utopie, car tant qu'il y aura des lésions traumatiques graves, il conviendra de temps à autre d'amputer les membres, de réséquer les jointures, d'oblitérer les gros vaisseaux, de clore les cavités ouvertes, etc. Tant qu'on n'aura pas appris à guérir les néoplasmes, il faudra bien les extirper. Nous devrons enfin pratiquer des diérèses, des synthèses et des autoplasties, tant qu'il y aura des vices de conformation congénitaux ou des difformités acquises.

Mais ces réserves faites, il est certain que les chirurgiens, s'ils veulent s'y appliquer résolument, parviendront à rendre les opérations de moins en moins nécessaires et ne pratiqueront que celles qui sont véritablement indispensables.

Ces déclarations paraîtront singulières, faites à l'époque même où les opérations sanglantes viennent précisément de perdre presque toute gravité et où l'impunité semble être acquise aux tentatives chirurgicales les plus hardies. Cependant je n'hésite point à les formuler. Je reconnais de grand cœur les progrès immenses accomplis dans ces dernières années; j'ai, l'un des premiers, acclamé chaudement la merveilleuse révolution thérapeutique due à la doctrine septicémique; avec l'aide de la méthode antiseptique je suis heureux de sauver à peu près tous mes blessés et opérés; mais mon enthousiasme, si grand qu'il ait été et si entier qu'il reste encore, ne m'a jamais conduit au delà des bornes du bon sens pratique; jamais je n'ai cessé de considérer chaque prise de bistouri comme une preuve de l'impuissance du chirurgien et une source de dangers pour le malade; chaque opération comme un expédient, comme un pis-aller qu'on emploie faute de mieux. Jamais je n'ai cédé au courant qui, sous prétexte d'humanité, jette en ce moment même un si grand nombre de chirurgiens dans une sorte de débauche opératoire tout à fait déplorable. Toute médaille a son revers; tout bien a son excès. Or, à côté des services innombrables qu'elle a rendus et qu'elle continue à rendre, la méthode antiseptique, en rassurant trop les praticiens, en levant trop aisément leurs scrupules, en imposant silence aux prudents et aux timorés, a laissé malheureusement le champ libre aux impatients, aux téméraires, aux chercheurs de bruit et d'aventures.

Je sais le peu que valent, au moment du moins où elles sont formulées, les protestations contre les exagérations du jour; je sais aussi que les fantaisies périlleuses amènent d'ordinaire et par bonheur une réaction prompte; mais dans la crainte que le retour dans la bonne voie ne se fassse trop attendre et que le *prurigo secandi* qui sévit à cette heure ne fasse encore

trop de victimes, je crois pouvoir et devoir donner quelques conseils, non point à mes contemporains, qui ne les écouteraient guère, mais aux jeunes praticiens qui entrent dans la carrière sans parti pris et avec le désir de faire pour le mieux. J'espère d'autant plus être entendu de cette jeunesse, qu'en France surtout les attaques du délire opératoire dont je parlais plus haut ont été rares jusqu'ici, et qu'autour de nous je vois, Dieu merci, assez de jeunes chirurgiens instruits, humains, honnêtes et sages pour constituer une école française capable de continuer les grandes et bonnes traditions chirurgicales de notre pays.

De tout temps, dans le passé et dans le présent, et probablement il en sera de même dans l'avenir, les chirurgiens ont obéi à deux tendances opposées. Les uns, que j'appellerais volontiers les *thérapeutes*, cherchent à guérir les affections chirurgicales sans opération ou avec des opérations aussi légères et aussi peu compromettantes que possible ; les autres, auxquels s'applique mieux l'épithète d'*opérateurs*, épithète qui d'ailleurs ne les offense nullement, les autres, dis-je, partisans des solutions promptes, recourent plus volontiers et d'emblée aux mesures radicales.

La lutte a eu des destinées diverses. Chaque fois que la matière médicale a fait faire quelques progrès à la méthode non sanglante, la médecine opératoire a dû reculer; mais chaque fois que les opérations, ou quelques-unes d'entre elles, sont devenues plus faciles, plus sûres, plus innocentes, les thérapeutes ont dû baisser pavillon devant le fer ou le feu.

Or, l'histoire de notre art démontre que peu à peu, lentement, mais sans relâche, les thérapeutes ont toujours gagné du terrain; nous devons sans hésitation prendre place dans leurs rangs et imiter leur conduite.

Il est banal de dire qu'en soignant en temps opportun et par

des moyens convenables les affections légères, on évite les opérations ultérieures. On ne pratiquerait guère d'uréthrotomies si on soignait comme il faut la blennorrhagie et si on opposait aux rétrécissements commençants la dilatation bien faite. La kélotomie serait bien rare si on appliquait de bonne heure de bons bandages herniaires et si on les maintenait toujours exactement appliqués. Nous aurions peu d'occasions de recoudre le périnée, de suturer les parois vésico ou recto-vaginales, si les accouchements étaient bien conduits et le forceps bien manié. Il est non moins vrai de dire qu'on abandonnerait bien vite le traitement opératoire de certaines affections, si le traitement médical était plus sûr et plus efficace. Quel praticien n'accueillerait avec empressement une médication de la diphthérie qui rendrait la trachéotomie inutile? Quelle n'est pas notre satisfaction quand, après avoir endormi un malade et tout préparé pour débrider l'anneau herniaire, nous parvenons après quelques douces pressions à faire rentrer dans l'abdomen l'intestin étranglé?

A la vérité, le succès de ces méthodes douces demande souvent beaucoup de soin et de temps, une connaissance approfondie de la pathologie et des ressources de la thérapeutique; or, l'un des caractères de la pratique actuelle est le désir d'aller vite. Il faut un an d'immobilité pour guérir une jointure enflammée, et l'on trouve plus expéditif de réséquer cette jointure. Tel petit rachitique guérirait parfaitement en passant six mois au bord de la mer; tel genu valgum céderait à l'action quelque peu prolongée des machines et des appareils : mais on va plus vite en rompant ou en excisant les os.

Pour justifier cette précipitation, on invoque sans cesse l'innocuité de l'opération et la rapidité de la cure. De temps en temps, on le reconnaît, quelques accidents surviennent,

mais on n'en tient guère compte, perdus qu'ils sont dans la série des cas heureux.

J'ai eu récemment sous les yeux un exemple qui m'a beaucoup refroidi à l'égard de l'ostéotomie réputée si bénigne. Une grande et robuste paysanne de dix-neuf ans me fut adressée pour un genu valgum très prononcé et passablement douloureux. Je fis avec la puissante machine de M. Collin deux tentatives d'ostéo ou de syndesmo-clasie. Nous employâmes une grande force, mais, sans entamer la peau, nous obtînmes le redressement du genou. Deux appareils inamovibles furent appliqués et bientôt l'arthrite traumatique fut assez calmée pour que la marche devînt possible avec des béquilles. Un beau jour on supprima l'appareil et l'on remarqua que la déviation du genou avait tendance à se reproduire. Il eût certainement suffi de continuer trois mois encore l'usage des appareils pour obtenir une de ces guérisons que j'ai vu plusieurs fois s'effectuer dans de pareilles conditions, mais trois mois sont un bien long délai. C'est pourquoi un jeune chirurgien très instruit, très habile, mais un peu trop pénétré alors des tendances nouvelles, pratiqua l'ostéotomie du fémur en s'entourant d'ailleurs de toutes les précautions de la méthode de Lister, qu'il connaissait à fond et qu'il avait étudiée dans le service même du grand chirurgien de Londres.

Pendant quelques jours tout alla bien. Mais bientôt survint une ostéite, puis une arthrite suppurée du genou, avec fusée purulente à la cuisse. Pendant plus d'un mois, les jours furent tellement menacés que je fus plusieurs fois sur le point de pratiquer l'amputation de la cuisse. A force de soins nous pûmes cependant sauver la vie et le membre, mais la guérison ne demanda pas moins de dix-huit mois. Aujourd'hui le genou est ankylosé ; il s'est produit un pied-bot équin, et le

membre arrêté dans son développement est de 4 centimètres au moins plus court que l'autre.

Quelques mois auparavant j'avais traité d'un genu valgum récent une autre grande fille, trop vigoureuse pour que nous ayons cru pouvoir tenter l'ostéoclasie. A l'aide d'appareils mécaniques et d'un traitement local approprié, la guérison fut obtenue en une année environ. Le membre a repris sa direction rectiligne normale, sa solidité antérieure et toute sa mobilité.

C'est là il est vrai de la chirurgie arriérée et tout à fait indigne de l'époque à laquelle nous vivons ; j'engage néanmoins mes jeunes collègues à en adopter les principes. Je serais d'ailleurs assez curieux de savoir si les confrères qui sont dans le progrès et le mouvement se décideraient aussi aisément à diviser les os et à réséquer les jambes de leurs propres enfants sans daigner faire l'essai des appareils et des machines.

La précipitation revêt encore d'autres formes. On devient si avare du temps, qu'on se dispense d'imposer à ceux qu'on doit opérer à l'hôpital ce stage de quelques jours que nos ancêtres utilisaient soit pour établir solidement le diagnostic, soit pour observer la marche du mal, soit pour instituer un traitement préparatoire dont l'utilité ne saurait être mise en doute. En lisant les comptes rendus des cliniques, je vois que tel malade entré dans les salles le 10, je suppose, est opéré le 11 ou le 12. Même hâte à la sortie : ainsi à peine la réunion de la plaie est effectuée et le dernier drain ôté, que l'opéré quitte l'hôpital, souvent sur ses béquilles ; néanmoins il est compté parmi les guéris et l'on n'en entend plus parler. Guérison opératoire, c'est possible, mais guérison définitive, c'est autre chose.

Je parlais plus haut de diagnostic. Il faut souvent beaucoup de temps et de soin pour le porter ; avant de décider si une opération est ou non praticable, il faut connaître exactement

la nature et le degré des lésions, mais il faut avouer que cela prendrait beaucoup de temps. On trouve plus simple d'ouvrir une articulation pour savoir si la résection est nécessaire; au cas où l'articulation susdite est trouvée saine ou à peu près, on applique quelques points de suture, un pansement de Lister, et on n'y pense plus. Même laisser-aller pour la cavité abdominale. J'ai sous les yeux en ce moment même un récit bien curieux.

Une femme de cinquante-sept ans est atteinte depuis quatre mois de constipation, le ventre est gonflé, partout sensible à la pression ; des douleurs violentes existent depuis deux mois; l'amaigrissement est rapide ; on trouve dans l'abdomen, à droite, une tumeur bosselée, du volume du poing, et à gauche, dans l'aine, une autre tumeur dure, formée par les ganglions. A l'aide de lavements on parvint à désobstruer l'intestin.

Ce dernier parti était manifestement le seul à prendre, car il s'agissait évidemment de cancers multiples, c'est-à-dire inopérables, et comme le cours des matières était libre, il n'y avait point à créer d'anus artificiel. Voilà comment nous aurions raisonné : eh bien, on crut bon néanmoins d'ouvrir le ventre pour l'explorer (*Exploraitonincision*) et on s'abstint d'une opération radicale (*operativem Eingriff*), parce qu'on constata que le cancer s'étendait à tout le péritoine !

La malade mourut trois semaines après ; on trouva outre son cancer plusieurs rétrécissements de l'intestin, une perforation du côlon ascendant, une atrophie du cœur, de la rate et du foie, une thrombose de la vessie crurale, etc.

Fallait-il tant de choses pour montrer trois semaines auparavant qu'il n'y avait rien à faire, et l'incision exploratrice du ventre était-elle vraiment nécessaire ?

Et tout cela parce qu'avec le pansement antiseptique on croit pouvoir tout faire sans danger !

Une telle doctrine doit fatalement conduire et conduit en effet ceux qui l'adoptent à une méconnaissance regrettable des contre-indications opératoires. En fait d'interventions sanglantes, on semble moins chercher les limites du raisonnable que celles de l'absurde. On court après le succès opératoire sans se soucier du succès thérapeutique, et pourvu que le patient ne meure pas de l'opération elle-même, on croit l'honneur chirurgical satisfait; s'il en était autrement, on ne trouverait pas complaisamment rapportées quelques observations vraiment bien singulières.

On sait que les résections consacrées jadis à sauver la vie et à conserver les membres ont été introduites depuis quelques années dans le cadre des opérations anaplastiques et qu'on leur demande le rétablissement des fonctions. Cet accroissement d'attributions est fort légitime, et je l'ai pour ma part adopté franchement pour des luxations non réduites, des fractures mal consolidées ou des ankyloses impossibles à rompre.

Toutefois la tentative n'est justifiée qu'au cas où le sujet peut la supporter sans inconvénient sérieux et en doit tirer avantage pour l'avenir; or je vois qu'on a opéré de malheureux phthisiques qui sont morts bientôt après, des suites mêmes de l'opération. Ces pauvres diables n'avaient qu'une infirmité plus ou moins gênante, mais qui ne pouvait abréger d'un jour leur précaire existence. La résection intervient et la mort s'ensuit.

On ne peut pas dire dans le cas précédent que l'opération a été innocente, mais il en est d'autres où la catastrophe, pour suivre de plus loin l'acte chirurgical, n'en dépend pas moins de lui, étant simplement la conséquence de ce pouvoir excitateur que le traumatisme exerce sur les états diathésiques latents.

On rencontre assez fréquemment dans les recueils classiques

des faits du genre de celui-ci : il s'agit d'une ostéo-arthrite chronique qu'on croit devoir soumettre à la résection. On dit avoir examiné les organes internes et n'avoir pas vu dans leur état matière à contre-indication opératoire; on opère donc, on réunit, on draine, on met un pansement de Lister; tout semble marcher à souhait, et la guérison ne paraît pas douteuse [1]. Malheureusement, une phthisie aiguë ou une albuminurie à marche rapide enlève le malade vers la fin du premier mois. L'opération naturellement est déclarée innocente. La vérité est que le foyer traumatique n'a fourni aucune complication, ni phlegmon, ni érysipèle, ni septicémie grave, ni pyohémie, mais pourtant le malade est mort et il faut dire pourquoi. Or je n'entrevois que trois hypothèses : ou les organes internes qu'on avait crus suffisamment sains ne l'étaient pas et l'on s'était trompé sur leur état, ou cet état contre-indiquait une opération et on a eu grand tort de passer outre, ou enfin les lésions viscérales ne présentaient pas en réalité une gravité grande, mais le traumatisme les a subitement aggravées au point qu'elles sont devenues mortelles. On n'en voudra pas convenir, il est vrai, puisqu'on part de cette donnée que les opérations pratiquées par les méthodes nouvelles sont tout à fait exemptes de périls. S'il en est ainsi, il faut accepter le reproche d'avoir mal examiné son malade, ou, comme je le disais plus haut, de n'avoir pas tenu compte des contre-indications.

Cette croyance à l'innocuité absolue des actes opératoires pratiqués avec la méthode antiseptique est probablement très sincère, mais elle engendre de singulières illusions. D'après la statistique des services où cette méthode est en honneur, la colonne de la mort n'est malheureusement pas encore vide, mais les causes de cette mort sont d'une nature spéciale;

1. Il est, je crois, superflu de dire que pour appuyer mes critiques j'ai des observations toutes prêtes et que je publierais à première réquisition s'il le fallait.

d'accidents opératoires, il n'en est certainement plus question, mais les opérés meurent de choc traumatique, de collapsus, de marasme, d'épuisement et autres états vaguement définis. Quand vient un nouveau facteur qu'il est possible d'accuser, on n'y manque pas. Tel a été dans ces derniers temps le malheureux iodoforme, qui doit savoir combien la roche tarpéienne est près du Capitole.

Nous qui ne nous payons point de mots vides, nous cherchons à démontrer que ces morts promptes, ces catastrophes inattendues, ces calamités chirurgicales, aussi bien que les fins languissantes et les dénouements torpides, résultent simplement de lésions viscérales antérieures ou de dyscrasies contre lesquelles l'opération ne pouvait pas grand chose, sinon les aggraver, et nous en concluons que si lésions et dyscrasies avaient été reconnues à l'avance, il aurait sans doute mieux valu s'abstenir.

Si les opérateurs à outrance semblent abuser de l'innocuité opératoire dans les cas précités, que dire de leurs agissements en face des tumeurs malignes profondes? Leur témérité ne paraît plus alors connaître de bornes et l'on se demande où ils comptent véritablement s'arrêter.

Ils sont d'ailleurs, il en faut convenir, placés sur un excellent terrain. Les thérapeutes, en effet, en face des néoplasmes en général et du cancer en particulier, sont contraints d'avouer leur impuissance; à peine proposent-ils quelques mesures palliatives capables de prolonger la vie ou de l'adoucir, mais qui ne sauraient la sauver.

L'exérèse au contraire, lorsqu'il s'agit des tumeurs accessibles, fait merveille. Appliquée à temps et exécutée largement, elle peut guérir radicalement ou procurer du moins des trêves prolongées. La méthode antiseptique ayant fait dis-

paraître presque complètement les accidents traumatiques, qui jadis arrêtaient souvent notre main, l'ablation des tumeurs est devenue sans contredit, en ce qui touche du moins le succès opératoire, l'une des parties les plus brillantes et les plus heureuses de notre art.

Mais la néoplasie n'atteint pas seulement les organes plus ou moins superficiels dont la suppression ne porte aucune atteinte aux grandes fonctions; elle sévit aussi sur les viscères cachés dans les cavités splanchniques. Si les opérations préliminaires qui frayent la voix jusqu'au parasite, si l'isolement et la séparation de ce dernier devenaient sans périls, qui empêcherait de traiter le cancer du rein, de l'utérus et de l'estomac comme celui du sein, et l'épithélioma du pharynx ou de l'œsophage comme celui des lèvres et de l'anus? Et en cas de succès, quelle gloire pour le chirurgien, quel triomphe pour l'art moderne, quel bienfait pour l'humanité!

Sur ce, on s'est mis en campagne, et la course a commencé. Il faut reconnaître que tout, dans ces dernières années, a excité le zèle, l'ardeur, les espérances et les convoitises des opérateurs : d'abord les succès inespérés de l'ovariotomie, puis les perfectionnements apportés aux procédés de diérèse, enfin les merveilleux résultats de la méthode antiseptique. Les triomphes opératoires, même lorsqu'ils étaient rares, étaient si surprenants, qu'on a marché sans cesse en avant.

Un jour on a extirpé le larynx; l'autre jour des segments du pharynx ou des tronçons de l'œsophage; quelque temps après le pylore avait son tour, puis l'intestin grêle, puis le gros intestin, puis tout le rectum, sans se préoccuper autrement des culs-de-sac péritonéaux. La rate et le rein atteints de dégénérescence maligne étaient entre temps extirpés. Enfin on retirait du fond des traités d'opérations les vieux procédés d'ablation

totale de l'utérus, et l'on recommençait sur une vaste échelle des essais qui jadis n'avaient guère donné que des revers.

Si ces audacieuses entreprises ont bien souvent entraîné la mort rapide, il faut convenir qu'en certains cas elles ont été couronnées d'un succès temporaire qui semble les justifier; mais quels résultats définitifs a donnés cette pratique considérée dans son ensemble? Quels progrès réels la thérapeutique peut-elle porter à son actif? Toute la question est là.

En laissant de côté les malades qui ayant encore, suivant toutes les probabilités, quelques mois à vivre, ont été foudroyés par l'opération, on doit se demander ce qu'ont gagné les rares survivants. Quelques-uns au moins ont-ils guéri radicalement? Rien ne le prouve, et l'enquête faite sur l'extirpation totale du larynx en particulier tend à démontrer le contraire. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le diagnostic exact du cancer ou du cancroïde n'est pas toujours aisé et qu'on peut enlever comme tel et par conséquent guérir radicalement par la voie opératoire un pseudo-néoplasme inflammatoire, hypertrophique ou syphilitique.

D'autres ont-ils vécu plus de temps que s'il n'avaient pas été opérés? La chose est possible, et je veux bien l'admettre. Mais la survie considérable dans certains néoplasmes, et par exemple dans l'épithélioma du col utérin bien soigné, n'est pas chose rare. Il ne faudrait donc pas trop s'enorgueillir et montrer comme un phénomène une femme encore vivante deux ou trois ans après une ablation de la matrice, puisque le traitement palliatif fait bien souvent de pareils miracles. Que certains patients tourmentés par la douleur ou des désordres fonctionnels graves aient été soulagés par l'ablation de leur mal, la chose est certaine, et c'est dans cette circonstance que je trouve surtout la justification d'un certain nombre de témérités chirurgicales. Mais alors il faut se montrer plus humble

et ne point se vanter de guérir quand on ne fait que soulager.

Quelques chirurgiens, racontant avec bonne foi leurs essais dans la voie nouvelle, conviennent que leurs malades n'ont pas tiré grand bénéfice de l'intervention ; ils se félicitent néanmoins d'avoir opéré parce que, disent-ils, la même opération faite dans des conditions plus favorables aurait eu plus de chances de réussite. Il n'est pas possible d'avouer plus ingénument qu'on fait de la salle de chirurgie une annexe du laboratoire de pathologie expérimentale et qu'on essaie simplement, sur un de ses semblables, comment on pourrait arriver à en sauver plusieurs autres. Cette manière de voir et de faire peut être plaidée sans doute, mais par d'autres que par nous.

Si l'on blâme avec raison le zèle excessif des opérateurs contemporains, il convient pour être juste de gourmander les thérapeutes; car si les premiers font trop, les seconds véritablement ne font pas assez et montrent vis-à-vis de la néoplasie une indifférence bien regrettable. Certes, il est fâcheux que notre génération presque tout entière consacre son activité et son intelligence à trouver de nouvelles façons d'ouvrir le ventre et d'extirper les grands viscères, à essayer successivement une série de produits plus antiseptiques les uns que les autres, à modifier sans cesse, sans la perfectionner toujours, la technique opératoire. Mais il est également pitoyable de voir les thérapeutes se borner à prescrire *intus* et *extra* l'inévitable iodure de potassium, auquel on pardonnerait d'être inutile s'il n'était pas nuisible, et l'arsenic plus avantageux sans doute, mais qui pourtant ne guérit pas mieux.

Au lieu de gémir à la façon des fatalistes, pourquoi ne pas puiser les indications à la seule source qui puisse les fournir, c'est-à-dire aux études étiologiques? Pourquoi enregistrer

toujours les mêmes banalités sur les origines du cancer et des produits similaires, au lieu de reprendre, de contrôler, de vérifier, d'utiliser enfin cette importante idée que la néoplasie vraie dérive en droite ligne de l'arthritisme.

Avec cette vue du moins, l'espérance pourra renaître. On se demandera s'il est possible de prévenir, de combattre, de détruire la néoplasie d'origine arthritique comme on prévient, combat et détruit la néoplasie syphilitique supprimée jadis, souvent et sans façon, avec le bistouri; comme on guérit aussi sans opération la néoplasie inflammatoire simple, et comme on guérira prochainement certaines néoplasies parasitaires superficielles et naissantes; comme on guérit enfin assez souvent la néoplasie strumeuse en favorisant la métamorphose caséeuse ou fibreuse du tubercule.

Que les thérapeutes reprennent courage, qu'ils se remettent au travail, et sur ce terrain où leur action est si nulle aujourd'hui que leurs rivaux triomphent sans lutte, ils pourront prendre une revanche pleine de gloire pour eux et de profit pour l'humanité. L'heure est favorable d'ailleurs. La pathologie générale, la pathogénie surtout, rentrent en faveur. Les idées synthétiques reviennent à l'ordre du jour. On s'efforce de pénétrer la nature des grands processus morbides, et après avoir beaucoup observé on se remet à penser. Comment croire que toute cette agitation sera stérile et qu'il n'en sortira rien de profitable?

Pour ma part, en condamnant sans hésitation l'abus que l'on fait aujourd'hui de la thérapeutique instrumentale, en exhortant les jeunes à lutter contre l'entraînement et à poursuivre plutôt l'œuvre de la chirurgie conservatrice, j'ai la ferme conviction de combattre le bon combat. On m'accusera sans doute d'être rétrograde et de méconnaître le progrès, on verra dans ma protestation contre la sanglante monomanie du

jour l'indice d'une sénilité commençante et l'effet des lustres trop nombreux dont je suis affligé, mais peu m'importe si j'ai raison et si je parviens à ramener dans la bonne voie quelques esprits incertains.

Qui pourrait d'ailleurs me reprocher sérieusement de rêver pour cet art chirurgical que je trouve si noble, quelque chose de plus humain, de plus glorieux et de plus efficace que cette folle course dans le champ de la médecine opératoire à laquelle nous assistons depuis une dizaine d'années?

On trouvera dans ce volume un certain nombre de néologismes : *Propathie*, *panpathie*, *exopathie*, *algostase*, etc., que j'ai eu soin de justifier au fur et à mesure que je les éditais. J'ai adopté à l'exemple de plusieurs auteurs étrangers le mot grec *trauma*, employé comme substantif, synonyme de lésion traumatique, mais d'un usage beaucoup plus commode puisqu'il peut entrer facilement en composition. La blessure, la fracture, la luxation, l'entorse, la rupture, la contusion, l'opération chirurgicale, etc., sont autant de traumas.

Depuis fort longtemps on avait créé le terme de *traumatologie* pour représenter la somme de nos connaissances sur les blessures, mais il était tombé en désuétude; on pourrait l'utiliser encore.

Avec trauma on a fait *traumatisme* et l'on n'a pas eu tort, mais souvent on se sert de ce dernier mot si mal à propos suivant moi, que je crois utile de protester. A chaque instant on parle des grands traumatismes de la tête, de la poitrine; des suites de tel ou tel traumatisme; tout comme on dirait les grandes blessures, les plaies de telle ou telle région, les conséquences de lésions traumatiques données, etc. C'est une altération regrettable du sens exact de ce terme.

Comme on dit alcoolisme, paludisme, gravidisme, toujours

au singulier, de même il ne faut jamais employer traumatisme au pluriel, car il ne représente nullement l'idée d'une lésion locale, mais celle d'un état général particulier créé de toutes pièces par l'action d'une violence externe sur notre organisme.

On peut admettre un traumatisme profond, grave, léger, mais pour indiquer que l'économie est affectée peu ou beaucoup, pendant quelques instants ou pour un temps plus long.

Je dois encore dire un mot, une fois pour toutes, à propos des *Notes additionnelles* qu'on trouvera à la fin de la plupart des chapitres de ce volume, de ceux qui l'ont précédé et de ceux qui le suivront. Je n'ai nullement la prétention de faire de ces addenda quelque chose de complet. J'y range ce qui m'est tombé sous la main au cours de mes lectures, et j'avoue que beaucoup de faits ou de textes afférents à mon sujet ont pu et pourront encore m'échapper. Ce livre, on le comprend, n'est pas une œuvre d'érudition ; c'est tout simplement un recueil de documents.

Dans le cours du chapitre consacré au paludisme, plusieurs notes annoncent des additions qu'on ne trouve pas à la fin; elles feront partie du volume suivant, où figureront des recherches complémentaires sur la malaria considérée au point de vue chirurgical.

Juillet 1882.

MÉMOIRES

DE CHIRURGIE

DES

CONDITIONS ORGANIQUES DES OPÉRÉS

DE L'INFLUENCE DES ÉTATS DIATHÉSIQUES SUR LE RÉSULTAT DES OPÉRATIONS CHIRURGICALES [1]

L'issue finale des opérations dépend d'une foule de circonstances. La nature de la lésion, le siège du mal, l'importance et la susceptibilité de l'organe mutilé ou supprimé, l'état des tissus sur lesquels on agit; les qualités ou les défauts de l'opérateur, la méthode, le procédé qu'il emploie, le traitement consécutif qu'il institue, le moment qu'il choisit; l'âge, le sexe de l'opéré, le milieu où il vit, sont autant d'éléments qui régissent les succès ou les revers.

Parmi les conditions inhérentes à l'opéré, il en est une surtout qui influe notablement sur les résultats : je veux parler de l'état de santé dans lequel il se trouve au moment même où il est soumis à l'action opératoire.

A priori, il semble évident qu'un organisme sain doit, mieux qu'un organisme malade, supporter le choc; mais le fait fût-il prouvé, il resterait à savoir comment l'état antérieur à l'opération influence la terminaison de cette dernière.

Or, le terme d'état maladif antérieur est très vague, les altérations de la santé sont très nombreuses, très variables et diffèrent

1. *Congrès médical international de Paris*, août 1867, p. 287.

tellement d'un sujet à l'autre, qu'il devient nécessaire avant tout d'établir plusieurs catégories.

Lorsqu'une opération chirurgicale est pratiquée, le sujet qui la subit peut se trouver dans l'une des conditions suivantes :

1° La santé générale ne laisse rien à désirer; systèmes organiques et appareils, tout est sain, tout fonctionne à souhait; seul, un point circonscrit du corps offre une lésion ou une défectuosité qui n'exercera jamais ou n'exerce encore aucune influence fâcheuse sur les grandes fonctions.

Exemple : opérations pour difformités légères, pour tumeurs bénignes, pour lésions traumatiques tout à fait récentes.

2° La lésion est encore circonscrite et unique; la santé générale est satisfaisante, mais son intégrité cependant n'est plus radicale. L'économie recèle un germe morbide caché qui peut faire naître des complications imprévues; solides ou liquides, sains en apparence, ont une susceptibilité qui, latente jusqu'à ce jour, va s'éveiller au choc, si léger qu'il soit, du traumatisme chirurgical. Sont dans ces conditions : les sujets entachés d'une diathèse héréditaire qui n'a pas encore fait explosion, ou qui, ayant paru antérieurement, est actuellement éteinte pour un temps ou pour toujours : ainsi les hémophiles, les herpétiques, les arthritiques rhumatisants ou goutteux, les individus autrefois affectés de syphilis, de scrofule, atteints en un mot de diathèse larvée.

3° La lésion primitivement unique et circonscrite a plus tard amené des désordres secondaires dans l'appareil auquel appartient l'organe malade. Ces désordres eux-mêmes, s'ils sont anciens ou prononcés, apportent à la santé générale des modifications plus ou moins graves, et font naître des chances d'accidents en dehors de la sphère opératoire proprement dite. Se rangent dans cette catégorie la plupart des sujets soumis à la kélotomie, à la taille, à l'uréthrotomie, à la trachéotomie, etc.

4° Les foyers morbides sont multiples; outre celui qu'on attaque chirurgicalement, il en existe d'autres. Mais ici se présentent deux cas. Tantôt il y a simplement coïncidence fortuite. Les lésions, non contemporaines, sont de nature différente, portent sur des systèmes ou des appareils entièrement distincts, présentent une évolution propre à chacune d'elles, provoquent des symptômes spéciaux quelquefois opposés, et comportent enfin un pronostic particulier. Tous les jours un accident nous conduit à amputer des sujets antérieurement affectés d'emphysème pulmonaire, de lésion cardiaque, de maladies du foie, du rein, de varices des membres, d'hémiplégie,

de paraplégie, d'aliénation mentale. Tantôt, au contraire, les foyers morbides, qu'ils portent ou non sur le même système, sont de même ordre et sont des manifestations simultanées ou successives d'une même cause générale. On traite un anévrysme par la ligature, mais d'autres artères sont également atteintes de dilatations anévrysmales. Un individu porte plusieurs lipomes ou plusieurs névromes, on n'extirpe qu'une partie des tumeurs. On ampute pour carie un scrofuleux dont plusieurs ganglions lymphatiques suppurent, dont la peau est couverte d'impétigo ou d'ulcères strumeux, dont le poumon est le siège de dépôts tuberculeux, etc.

En présence de ces manifestations multiples, on ne peut pas dire que la santé générale soit parfaite, car la nutrition pour le moins est notablement pervertie; à la vérité, les troubles fonctionnels sont très inégalement prononcés d'un sujet à l'autre.

5° Ces derniers exemples nous conduisent directement à cette classe très nombreuse de cas dans lesquels l'opéré, sans préjudice de l'accident local qui arme la main du chirurgien, est manifestement sous l'influence d'un état général actuellement patent ou en activité, ancien ou récent, apyrétique ou fébrile, congénital ou acquis, mais qui, dans tous les cas, peut et doit être considéré comme un mode pathologique constitutionnel, une maladie *totius substantiæ*, comme disaient les anciens.

En termes plus précis, l'opéré est cancéreux, scrofuleux, tuberculeux, scorbutique, diabétique, albuminurique, leucémique, ou bien imprégné d'un poison, comme dans la syphilis, le paludisme, l'alcoolisme, la diphthérite, les fièvres éruptives et typhoïde, la pyohémie, l'infection putride, etc.

Dans tous ces cas, l'atteinte portée à la santé générale est trop évidente pour qu'il soit nécessaire de la démontrer. Peut-être objectera-t-on que, l'existence de ces états généraux si graves contre-indiquant les opérations chirurgicales, je pose la question sans utilité. A quoi je répondrai que certains accidents, comme la rétention d'urine, la suffocation, les hémorrhagies, l'étranglement herniaire, et d'autres encore, réclament en tout temps et en toutes circonstances l'intervention du chirurgien.

6° Enfin, pour n'omettre aucune des conditions dans lesquelles peut se trouver l'opéré, je dois encore mentionner certains états temporaires ou intermittents qui tiennent le milieu entre la maladie confirmée et la santé complète, compatibles avec la seconde, mais pouvant, à la moindre occasion, tourner à la première, compris, en un mot, dans les oscillations permises à l'exercice physiologique.

J'y range d'abord les diverses variétés de la pléthore et de l'anémie, l'extrême embonpoint, ensuite la grossesse, l'époque menstruelle, la lactation, l'état puerpéral, puis certaines excitations ou dépressions du système nerveux central ou périphérique, le délire passager, alcoolique ou autre, le découragement, la nostalgie, la peur, l'insomnie, l'épilepsie, l'hystérie; enfin cette condition indéterminée dans laquelle se trouvent les individus qui, brusquement arrachés à leur pays et à leur milieu, ne sont pas encore suffisamment acclimatés.

On trouvera peut-être que je multiplie beaucoup les catégories, et que j'énumère avec trop de complaisance les conditions organiques dans lesquelles se trouve l'opéré. Cependant on ne peut nier que ces conditions ne se rencontrent à chaque pas dans la pratique, et que tout chirurgien ne les ait rencontrées ou ne puisse les observer chaque jour.

Il est plus que probable que chacune d'elles est susceptible d'exercer une influence sur le résultat de l'opération; mais si l'on me demandait de quel poids et dans quelles proportions elle pèse sur la mortalité, ou même sur la nature et la fréquence des accidents consécutifs, je serais, je l'avoue, fort embarrassé de fournir une réponse catégorique.

Je n'ai pas besoin de dire de quelle importance serait pourtant cette réponse et ce que la chirurgie gagnerait à connaître exactement le pronostic de chaque opération en général et pour chaque cas particulier.

Malheureusement, la science actuelle, il en faut convenir, ne possède que des données vagues, approximatives, incertaines quand elles ne sont pas erronées, et d'ailleurs incomplètes, puisqu'elles n'ont trait qu'à un petit nombre des conditions énumérées plus haut. Quand elles sont exactes, ces données manquent encore de cette précision que fournit seule la méthode numérique habilement et loyalement maniée.

Certes, on sait bien que la taille et la lithotritie sont très graves quand la vessie et les reins sont le siège d'altérations anciennes et profondes; que la trachéotomie est beaucoup plus bénigne quand elle est pratiquée pour extraire un corps étranger que lorsqu'elle est opposée à la diphthérite; que l'amputation de la jambe est très sérieuse, si le membre est couvert de varices superficielles et profondes. La statistique démontre que le pronostic de l'amputation du sein est plus grave quand elle est nécessitée par le cancer que lorsqu'il s'agit simplement d'un adénome. On connaît depuis longtemps la mortalité énorme des amputations ou des résections chez les sujets en

proie à la tuberculisation pulmonaire; on commence à savoir que la moindre opération entraîne souvent la mort chez un diabétique. En revanche, on parle de l'immunité relative très singulière dont jouiraient les aliénés.

Norman Chevers nous a appris que les affections latentes du rein expliquaient souvent la mort après les opérations les plus diverses et les traumatismes même les moins étendus.

Mais que d'inconnues restent encore à dégager, et que de contradictions existent encore!

J'avais conclu, de mon expérience et de l'avis d'auteurs recommandables, que les opérations étaient fort graves chez les ivrognes, lorsque, m'entretenant de ce sujet avec un chirurgien distingué de l'étranger, j'entendis sortir de sa bouche une opinion absolument inverse.

Nous sommes habitués, pour la plupart, à tenir compte de l'époque des règles quand nous avons à pratiquer une opération sur les voies génitales de la femme, nous voulons éviter la coïncidence entre le molimen menstruel et l'irritation locale causée par l'action chirurgicale, et voilà que M. Simon, l'un des praticiens les plus distingués de l'Allemagne, nous conseille de ne tenir aucun compte de la période cataméniale dans l'opération de la fistule vésico-vaginale.

Les anciens maîtres considéraient comme essentiel de ne jamais opérer, sauf l'extrême urgence, un malade de la campagne avant son acclimatation dans une salle d'hôpital. De nos jours, cette précaution est tombée en désuétude, au moins dans un grand nombre de services; moi-même je l'ai négligée, et j'ai eu lieu de m'en repentir.

Voilà les incertitudes, signalons les lacunes.

Nous parlions tout à l'heure des affections du rein; que savons-nous de celles du foie, si difficiles à reconnaître à leur début? n'assombrissent-elles pas aussi le pronostic des opérations? En faisant l'autopsie de plusieurs opérés, j'ai constaté des cirrhoses plus ou moins avancées, ou cette infiltration graisseuse si commune chez des sujets atteints d'ostéites anciennes et minés par une longue suppuration. Ces lésions n'avaient-elles pas eu leur part dans le dénoûment fatal.

Les campagnards supportent bien les opérations, c'est un point acquis; mais cette immunité existe-t-elle dans les régions où règne endémiquement l'intoxication palustre? Sauve-t-on en même proportion les paysans robustes de la Brie ou de la Beauce, et les malheureux métayers de la Bresse ou de la Sologne?

Nous parlions tout à l'heure de la période menstruelle dont l'influence a peut-être été exagérée; en est-il de même de la grossesse, de la lactation ? je l'ignore. J'ai opéré d'une énorme hypertrophie mammaire une femme enceinte de trois mois qui m'avait volontairement trompé et m'avait caché son état; la guérison s'est effectuée sans accidents, et c'est plus tard seulement que la grossesse m'a été connue. J'ai pratiqué la résection de la mâchoire inférieure chez une femme dont les mamelles sécrétaient encore en abondance; elle est morte très rapidement d'érysipèle ambulant.

Puisque le mot d'érysipèle vient sous ma plume, je dirai que je l'ai observé de préférence chez les herpétiques et les rhumatisants, et que je redoute toujours de le voir réapparaître chez les opérés qui, antérieurement, en ont été atteints. Cet antécédent pathologique me préoccupe beaucoup.

Une dame âgée était affectée d'une carie des os du pied; un érysipèle grave part d'une ouverture d'abcès et remonte jusqu'au tronc. La guérison survient néanmoins. La lésion locale avait suspendu ses progrès pendant le cours et la convalescence de l'exanthème; celui-ci terminé, les désordres reprennent une activité extrême, et l'amputation devient indispensable. Je cherche cependant à gagner le plus de temps possible. Enfin je désarticule le pied un mois environ après la guérison de l'érysipèle. Trois jours après celui-ci reparaît avec la même forme, la même marche, la même étendue. La malade succombe le quatrième jour[1].

Par contre, j'ai dans mes salles un homme atteint de cancroïde de la face. Il y a trois mois environ, un érysipèle envahit le visage et le cuir chevelu. La guérison s'effectue. Le cancroïde faisant des progrès rapides, je pratique une grave opération pour extirper radicalement le mal. Tous les jours j'attendais une récidive de l'érysipèle, mais mes craintes, heureusement, ne se sont point réalisées.

Quelles chances a-t-on donc de voir revenir ce redoutable accident? Je l'ignore et voudrais bien le savoir.

Messieurs, le sujet est immense, et si je voulais vous adresser toutes les questions que je me suis posées, j'occuperais cette tribune pendant des heures nombreuses sans épuiser la matière. J'en ai dit assez pour vous montrer néanmoins combien nous sommes peu avancés, et combien il faudra de labeur encore pour la solution de ces importants problèmes.

Je ne veux pas trop décrier notre science, mais cependant qu'il

1. Voir *Mémoires de chirurgie*, t. II, page 703.

me soit permis de prendre un dernier exemple, pour montrer combien sont insuffisantes les distinctions et les divisions dichotomiques actuellement établies et adoptées.

Je disais au début de cette note que, d'après la logique, une opération devait mieux réussir sur un homme vigoureux, sain de corps et d'esprit, que sur un être chétif et malingre. Or, que répond l'expérience à cet *à priori* en apparence si judicieux et si conforme au bon sens? Elle répond précisément le contraire. En effet, il est généralement admis de nos jours que les amputations pour lésion traumatique sont infiniment plus graves que celles qu'on pratique pour des lésions de longue date. Les chiffres sont là, terribles, inexorables, et, si nous les admettions sans critique, il faudrait bien que la logique baissât son pavillon.

En ce qui touche les amputations et les résections, je suis d'un autre avis et je m'appuie sur les résultats de ma pratique; mais celle-ci étant encore restreinte, on peut m'opposer l'argument des séries heureuses. En attendant que des faits plus nombreux infirment ou confirment mes opinions actuelles, qu'il me soit permis de raisonner.

L'amputation pour cause traumatique est supposée se faire sur des sujets absolument sains, sauf la lésion locale; l'amputation pour lésion organique est supposée se faire sur des sujets atteints d'une diathèse quelconque dont la lésion locale n'est qu'une manifestation.

Or, cette opposition n'existe certainement pas dans tous les cas. D'abord le blessé peut être scrofuleux, anémique, diabétique, ivrogne, phthisique, etc. Dans nos grandes villes et pour le personnel de nos grands hôpitaux, l'intégrité complète de la santé générale n'est pas déjà si commune.

Puis, à défaut de maladie constitutionnelle antérieure, le blessé peut se trouver sous l'influence d'une affection générale de date toute récente, mais qui, pour cela, n'en est pas moins redoutable. Est-il parfaitement sain, je le demande, celui qui, quatre ou cinq jours après une fracture compliquée ou une plaie articulaire, présente une fièvre intense avec céphalalgie, état saburral, agitation nocturne, soif vive, absence d'appétit, ballonnement du ventre? Est-il sain celui dont le membre montre des traces d'un érysipèle, d'un phlegmon diffus, d'une angioleucite, d'une gangrène, d'une phlébite; celui qui souffre de douleurs violentes depuis trois ou quatre jours, qui, au moment de la blessure et par son fait, a perdu 1000 ou 1500 grammes de sang; ou qui, quelques heures après l'acci-

dent, est encore froid, pâle, sans pouls, sidéré au physique et au moral?

Évidemment non; cet homme est si près de la mort, que, si l'on diffère de quelques jours, je dirais presque de quelques heures, le sacrifice du membre, la vie est perdue sans ressource.

Or, on ne saurait le nier, l'opposition du malade, sa négligence, les tentatives inopportunes de conservation, nous forcent trop souvent à opérer dans ces conditions désastreuses, sans pouvoir choisir notre heure ni combattre à l'avance les complications.

Et comment nous étonner si nous avons tant de revers! En aurions-nous moins pour les lésions anciennes, si nous amputions au moment où surgit une maladie intercurrente, pneumonie, pleurésie, poussée tuberculeuse, entérite aiguë, fièvre éruptive, etc.?

La fièvre traumatique est-elle donc moins grave?

La question posée se résout d'elle-même.

Mais j'en conclus que bon nombre de sujets amputés, qu'on suppose sains, sont en réalité dans un état diathésique qui porte la responsabilité du dénoûment fatal.

Pour que la comparaison puisse réellement s'établir, il ne faudrait considérer comme bien portants, au moment de l'opération, que les blessés indemnes de toute tache constitutionnelle, chez lesquels la réaction a eu lieu, mais qui ne sont pas encore ou ne sont plus en proie à la fièvre traumatique. Dans ces conditions, chacun le sait, et les chirurgiens militaires surtout nous l'ont appris, les amputations donnent d'excellents résultats, bien supérieurs, à coup sûr, à ceux que fournissent les amputations pathologiques, qu'on ne doit pratiquer qu'après avoir épuisé les ressources de la thérapeutique générale.

Je me contenterai de cet exemple pour soutenir qu'en fait de pronostic et de statistique, on ne s'est pas assez préoccupé des conditions organiques de l'opéré et que, sous ce rapport, le dogme exige une réédification complète et radicale.

Voici longtemps déjà, messieurs, que je mets votre attention à l'épreuve,et cependant je n'ai fait que poser des questions sans les résoudre, que montrer des difficultés sans les aplanir. Certes j'aurais pu choisir un sujet plus facile; j'ai préféré, sans hésitation, aborder le problème le plus ardu peut-être de la médecine opératoire.

Énoncer un théorème sans le résoudre, c'est s'engager implicitement à en donner plus tard la démonstration. Aussi je me propose de consacrer la meilleure partie de mon activité scientifique et de

mon expérience pratique à prouver que les états généraux anciens et récents, diathésiques, héréditaires ou acquis, dominent de haut le pronostic des opérations chirurgicales, et constituent la source la plus riche peut-être des indications et contre-indications opératoires.

Puissé-je être aidé dans cette tâche par tous ceux qui, comme moi, comprendront la haute portée du but, et voudront bien fournir des matériaux pour l'édification du monument que le XIX^e^ siècle doit élever à la science et à l'art chirurgical[1].

(1) [Cette note a été lue, le 21 août 1867, au Congrès médical international de Paris. Elle répondait à la troisième question du programme, ainsi conçue : *Des accidents généraux qui entraînent la mort après les opérations chirurgicales.*

MM. Bourgade, de Clermont-Ferraud, Barbosa, de Lisbonne, Gosselin, de Paris, Labat, de Bordeaux, lurent des mémoires ayant trait surtout à la prophylaxie et à la thérapeutique des accidents en question, ainsi qu'à la statistique; seul j'abordai la pathologie générale.

Ces communications furent suivies d'une discussion générale à laquelle prirent part MM. Marjolin, de Mérie, Kœberlé, Mazzoni, Bole, Jeannel, Gosselin, Bourgade, Cortejarena, Delasiauve. Faute de préparation sans doute, personne ne répondit aux questions que j'avais posées. MM. Mazzoni et Delasiauve dirent toutefois quelques mots s'y rapportant. Le premier (page 298) nous apprit « que dans les États-Romains les opérés succombent surtout à l'intoxication palustre, résultat de fièvres intermittentes graves, intoxication qui entraîne l'appauvrissement du sang et enlève aux opérés les ressources d'une bonne réaction et la vigueur pour supporter les suites des graves opérations. Ce n'est pas seulement l'intoxication palustre qui est à craindre, car on voit malheureusement après une opération se développer une fièvre traumatique pernicieuse d'emblée; si on n'avait pas recours immédiatement au sulfate de quinine à forte dose, on verrait invariablement mourir le malade dans l'espace de quelques heures. »

M. Delasiauve (p. 304) admet la nécessité de l'acclimatation des opérés, mais rejette l'opinion en vertu de laquelle les aliénés résistent mieux aux opérations que les individus qui ont conservé l'intégrité de leurs facultés intellectuelles.]

(A. V. 1880.)

DES

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES

CHEZ LES SUJETS

ATTEINTS DE MALADIES CONSTITUTIONNELLES[1]

Le sujet que j'aborde ici n'est certes pas neuf, et ce n'est pas d'aujourd'hui seulement qu'il préoccupe les chirurgiens. En effet, il suffit de parcourir les œuvres des principaux praticiens du siècle dernier pour y trouver des allusions fréquentes au rôle que jouent soit dans l'étiologie et la marche des affections externes, soit dans l'issue des opérations chirurgicales, les vices dartreux, vénérien, scorbutique, goutteux, scrofuleux, cancéreux, rhumatismal, etc., vices que nous désignons aujourd'hui sous le nom de maladies constitutionnelles ou d'états diathésiques.

Malheureusement, nos anciens maîtres affirmaient, mais ne prouvaient guère; ils émettaient des propositions vraies sans doute, mais ne les appuyaient pas sur des faits, et je crois qu'il faudrait fouiller longuement les recueils scientifiques des temps passés pour réunir une vingtaine de ces observations suffisantes et concluantes, comme nous les voulons aujourd'hui.

Aussi, mal soutenue, l'idée sombra profondément, et l'on n'en trouve pour ainsi dire aucune trace dans les œuvres, pourtant si remarquables, qui parurent dans les premières années de ce siècle.

Les grands chirurgiens ne manquaient cependant pas alors; nulle époque n'en compta d'aussi illustres et en aussi grand nombre. Tous les pays en fournissaient. C'étaient : pour l'Angleterre, Astley Cooper, Lawrence, Brodie; pour l'Italie, Scarpa; pour l'Amérique, Mac Dowell, Norris, Valentine Mott; l'Allemagne avait Græfe et Walther; la France comptait pour sa part Boyer, Dupuytren, Roux et Lisfranc.

On est tout d'abord tenté de reprocher à ces grands hommes

1. Communication faite au congrès d'Amsterdam le 9 septembre 1879 et publiée dans la *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1880, p. 1.

d'avoir oublié les principes généraux et leur application à la chirurgie. Mais on les excuse bientôt quand on songe aux voies qu'ils ont ouvertes, aux terrains qu'ils ont défrichés, aux immenses tâches qu'ils ont entreprises et menées à bonne fin. Ceux-ci créaient la technique opératoire et dotaient jusqu'à profusion la thérapeutique chirurgicale; ceux-là donnaient à la pathologie descriptive une clarté, une précision inconnue jusqu'alors; d'autres tiraient de l'anatomie tout ce qu'elle peut fournir à l'opérateur et au nosographe; d'autres encore, précurseurs de l'école moderne, montraient quelle masse inépuisable de faits l'anatomie pathologique fournit à la science et à la pratique chirurgicales.

Absorbés par d'aussi grands labeurs, fiers de résultats si importants et surtout si précis, nos grands-pères ne songèrent plus ni à l'humorisme, que l'on battait en brèche de tous côtés, ni à la pathologie interne, dont ils laissaient aux médecins le soin de s'occuper, ni à la pathologie générale, qui du reste n'était à cette époque guère attrayante, ayant quitté les grandes voies de l'antiquité pour se tenir dans un affligeant terre à terre.

Convenons-en, la chirurgie d'alors devint exclusivement anatomique, et le traitement presque entièrement mécanique, paraissant dirigé plutôt par d'incomparables artistes que par des pathologistes au sens propre du mot. On opérait beaucoup, on ne soignait guère et si autrefois notre Ambroise Paré avait prononcé le fameux : *Je le pensay, Dieu le guarit!* les maîtres d'il y a cinquante ans semblaient dire : *Je l'opère, que la nature le sauve!*

Or la nature, elle aussi, manquait souvent à ses devoirs. Entre les mains les plus habiles, la mortalité était formidable, et, à voir combien d'opérés succombaient, on se serait pris à douter de l'utilité réelle des immenses progrès réalisés en chirurgie théorique et en art opératoire. Nous qui savons aujourd'hui combien peu de malades sont sauvés par les opérations seules, privées de l'aide de la thérapeutique et de l'hygiène, nous nous rendons bien compte de ce qu'étaient à cette époque les résultats des opérations, si brillamment qu'elles fussent exécutées. Mais à ce moment le silence régnait, et, soit fatalisme, soit crainte de compromettre ou l'art ou ses pontifes, on parlait fort discrètement des revers.

Pourtant l'heure de la vérité était proche; la statistique, enfant terrible, allait inexorablement révéler l'impuissance trop fréquente de nos efforts et détruire notre confiance.

On avait déjà sans doute étudié les complications des blessures accidentelles ou préméditées, l'érysipèle, les inflammations de mau-

vaise nature, la terrible pyohémie; mais désormais on s'attacha surtout à pénétrer leurs causes générales.

Rares à la campagne, peu fréquentes encore dans la pratique civile, endémiques dans les grands hôpitaux, épidémiques à certaines époques et dans certaines conditions, comme pendant la guerre, elles étaient évidemment en rapport de fréquence avec la nature et la qualité du milieu ambiant, avec le degré de condensation de la population malade dans un espace donné.

La théorie de l'encombrement expliqua tout pendant quelque temps, et ce fut certainement une grande et importante révélation que de montrer la simple réunion des hommes engendrant un poison des plus funestes.

Vous savez quelles furent les conséquences de ces idées. On fit une guerre acharnée aux bâtiments; ne pouvant tous les démolir, on les chauffa, aéra, ventila, et les questions des influences nosocomiales, de la construction et de l'aménagement des hôpitaux, passionnèrent tous les chirurgiens des pays civilisés.

Les efforts incessants faits dans cette direction ne furent pas perdus; la connaissance du poison fit rechercher avec ardeur l'antidote. On le trouva lorsque la doctrine septicémique, triomphant partout, conduisit à créer, au contact immédiat des blessures et au centre même des milieux généraux les plus impurs, un petit milieu circonscrit, mesurant parfois à peine quelques centimètres carrés de surface, mais sain et réalisant pour la plaie les mêmes conditions d'innocence que si le blessé résidait sur les coteaux les plus riants, les plus salubres, inondés de lumière et baignés de l'air le plus pur. Ce petit milieu, ce fut le pansement antiseptique.

Donc, après que les grands opérateurs du commencement du siècle eurent appris à rendre aussi bénignes que possible les plaies chirurgicales, leurs descendants, à force de persévérance, trouvèrent moyen de neutraliser les influences funestes du milieu et de détourner ainsi une des plus grandes causes de la gravité du pronostic opératoire.

Mais il y avait encore quelque chose à faire, une lacune restait à combler. En effet, quelques résultats semblaient inexplicables. Dans la pratique civile, dans les petites villes, dans les campagnes, là où l'*hospitalisme* n'existait point, où il n'y avait ni contagion possible ni encombrement, on voyait journellement guérir des mutilations énormes ou des blessures effrayantes; mais on constatait aussi, à la suite de blessures insignifiantes ou d'opérations simples très bien exécutées, les complications traumatiques les plus imprévues, les plus

sérieuses, et jusqu'à la mort inclusivement. Pour être rares, ces catastrophes n'en frappaient pas moins, et fort justement, les gens du monde et les chirurgiens, et ne permettaient jamais à ces derniers de compter sur la bénignité absolue d'une opération.

C'est alors qu'on pensa à un troisième facteur du pronostic chirurgical, c'est-à-dire à l'état constitutionnel du blessé lui-même.

Quelques faits épars dans la littérature quasi-contemporaine avaient préparé cette renaissance des idées anciennes. A Montpellier, Delpech (1829) et M. Bouisson (1839) avait reconnu chez certains opérés préalablement atteints de paludisme des hémorrhagies traumatiques intermittentes que les préparations de quinquina avaient seules le pouvoir d'arrêter.

En 1845, un auteur anglais dont le nom mérite d'être tiré de l'oubli, Norman Chevers, recherchant les causes de la mortalité après les lésions chirurgicales dans les hôpitaux de Londres, faisait cette remarque importante que presque tous ceux qui avaient succombé présentaient des altérations graves des reins, du foie ou de la rate; il démontrait ainsi d'une façon péremptoire l'influence des lésions viscérales antérieures sur l'issue fatale des opérations. Malgaigne, donnant une analyse de ce travail, le déclarait « l'un des plus remarquables qu'ait produits à cette époque la médecine anglaise ».

En 1864, Marchal (de Calvi) publiait son beau livre sur les accidents du diabète et y montrait la gravité des moindres blessures chez les glycosuriques; il confirmait ainsi une idée émise déjà par Landouzy (de Reims), lequel avait affirmé que les diabétiques étaient pour les chirurgiens de véritables *noli me tangere*.

Malgré ces jalons, la question n'avançait guère, et il faut arriver en 1867 pour la trouver enfin clairement et catégoriquement posée par deux chirurgiens publiant sans aucune entente préalable, en Angleterre et en France, deux notes courtes et substantielles, attestant les mêmes préoccupations et une direction identique dans leurs recherches.

En juillet et août, le journal *The Lancet* insère trois leçons cliniques de l'illustre sir James Paget. Elles sont intitulées : *The various Risks of operations*, et indiquent l'issue la plus commune des tentatives chirurgicales suivant l'état de santé antérieur des sujets. Les catégories établies sont nombreuses, et à propos de chacune d'elles Paget, ne fût-ce qu'en quelques lignes, rapporte ce qu'il a observé.

La même année, au mois d'août également, je lus, au premier Congrès médical international tenu à Paris, une note dont le titre révèle nettement le but et les tendances : *Des conditions organi-*

ques des blessés; de l'influence des états diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales. (Voir le mémoire précédent.)

Depuis cette époque, des deux côtés de la Manche ces études ont été poursuivies sans relâche; en Angleterre d'abord par James Paget et ses élèves; en France, Péronne, Cauchois, Eugène et Louis-Henri Petit, Moriez, Berger et d'autres encore de mes disciples, m'assistent et accumulent les matériaux; chaque jour, le dossier s'accroît et le procès s'instruit, et, bien que l'heure de la généralisation et de la synthèse n'ait pas encore sonné, on peut néanmoins accepter comme vraies les propositions suivantes :

1° La terminaison des blessures accidentelles ou chirurgicales est dominée par l'état constitutionnel du sujet vulnéré.

2 Les maladies antérieures à l'opération modifient souvent d'une façon fâcheuse la marche du trauma opératoire et favorisent notablement par là l'invasion des accidents et complications traumatiques.

3° Fréquemment, à son tour, le trauma opératoire agit sur la maladie constitutionnelle, la provoque quand elle est en germe, la rallume quand elle est éteinte, accélère son évolution progressive et surtout aggrave infiniment ses localisations anciennes.

4° Bref, toutes choses égales d'ailleurs et les influences de milieu mises de côté, le pronostic des opérations est toujours plus grave chez les diathésiques que chez les sujets sains; il est toujours incertain, sérieux, difficile à porter, rien ne pouvant faire prévoir sûrement ni les déviations possibles du processus traumatique, ni le retentissement funeste du traumatisme sur les lieux de moindre résistance créés à l'avance par la maladie constitutionnelle.

En face de ce sombre pronostic, il reste à déterminer quelle doit être la conduite du praticien. Devra-t-il considérer toutes les maladies constitutionnelles comme des contre-indications à l'emploi de la thérapeutique opératoire? Ira-t-il refuser à tous les diathésiques les bienfaits de la chirurgie armée? Laissera-t-il un scrofuleux s'épuiser par l'abondance de la suppuration? N'ouvrira-t-il pas l'abcès d'un rhumatisant et ne débridera-t-il pas l'anthrax d'un diabétique? Renoncera-t-il à prévenir par une extirpation précoce et largement faite la généralisation probable d'un néoplasme? Laissera-t-il suivre tranquillement sa marche à la septicémie aiguë née à la suite de l'écrasement d'un membre? Se croisera-t-il les bras devant l'étranglement herniaire, les hémorrhagies, les rétentions, en un mot devant tous les cas d'urgence qui atteignent les invalides, quelquefois même les cachectiques, aussi bien que les gens robustes?

L'abstention érigée ainsi en principe équivaudrait presque à une

abdication de la chirurgie. Notons en effet que si, sur 100 blessés par accident, les quatre cinquièmes peuvent être sains et exempts de toute tare organique, la proportion inverse se rencontre d'ordinaire chez ceux que nous soumettons à des opérations préméditées, par la raison que l'immense majorité de nos entreprises chirurgicales sont précisément opposées à des affections locales symptomatiques d'une maladie constitutionnelle; qu'en d'autres termes le plus grand nombre de nos opérés sont des malades que nous blessons volontairement pour les guérir.

D'ailleurs, en acceptant comme démontrée la gravité plus grande du pronostic chez le diathésique, il convient en toute justice d'établir des catégories et de ne pas appliquer à tous les cas ce qui n'a trait qu'à certains d'entre eux.

En effet, trois choses peuvent arriver. D'abord l'affection constitutionnelle et le trauma peuvent évoluer parallèlement, sans s'influencer le moins du monde; le diathésique supporte le choc absolument comme s'il était sain; la plaie de son côté présente une marche régulière et classique. Ces cas heureux ne sont pas très rares; nous commençons à les prévoir, et bientôt sans doute nous arriverons à en augmenter la proportion.

En second lieu, l'influence du trauma sur la maladie constitutionnelle n'est pas toujours défavorable, bien au contraire, car l'affection locale peut être tout aussi bien la cause que l'effet de la maladie générale; en ce cas, sa suppression exerce sur le rétablissement de la santé l'action la plus prompte et la plus décisive. C'est ainsi par exemple que nos opérations agissent si efficacement contre la septicémie chronique.

Enfin, lors même que l'influence simple ou réciproque du trauma sur la propathie s'exerce d'une manière fâcheuse, les actions morbides qui en résultent ne sont pas toujours bien redoutables.

J'ai vu une opération rappeler l'attaque de goutte chez les goutteux, l'inflammation articulaire chez les rhumatisants, l'accès intermittent chez les paludiques, le delirium tremens chez les dipsomanes. J'ai vu réciproquement le processus traumatique diversement troublé. Chez les dartreux, j'ai constaté l'herpès de la plaie, chez le rhumatisant la névralgie traumatique précoce, chez le paludique les hémorrhagies secondaires périodiques, chez le cardiaque l'œdème de la région blessée et des suintements sanguins en quelque sorte passifs, mais difficiles à arrêter. Chez le syphilitique et le scrofuleux, la membrane granuleuse à peine constituée prend mauvais aspect.

Mais on n'est point désarmé contre ces accidents, et, soit qu'on les prévoie, soit qu'on en reconnaisse à temps la cause et la nature, on y remédie assez facilement pour ne point s'en alarmer outre mesure et surtout pour ne pas se laisser arrêter par eux quand il s'agit de combattre avec l'énergie nécessaire des affections beaucoup plus redoutables et menaçantes.

Certainement les réactions suscitées chez les diathésiques par les traumas chirurgicaux sont parfois mortelles, mais il faut en affronter résolument les chances quand un danger plus grand encore menace la vie.

Ainsi donc, il est bien entendu que même chez les diathésiques es opérations sont :

Permises, quand elles n'aggravent pas la maladie antérieure et quand celle-ci ne fait qu'entraver sans l'empêcher la guérison du trauma opératoire ;

Utiles, quand elles suppriment et même quand elles amendent un état général sérieux ;

Indispensables, enfin, quand elles remédient à un danger immédiat.

Cette déclaration répond suffisamment, je l'espère, au reproche qui m'a été fait de prêcher partout et toujours l'abstention, et de rétrécir, jusqu'à presque l'effacer, le champ de la médecine opératoire chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles.

Tout autres sont mes intentions.

Je veux séparer nettement les sujets sains des sujets malades et tracer pour chacune des catégories un tableau distinct des indications et contre-indications opératoires.

Je veux mettre en relief cette proposition, que si chez les sujets sains il n'y a que deux sources de danger, la blessure et le milieu, il en faut ajouter une troisième chez le sujet malade, c'est-à-dire son état constitutionnel ou sa propathie.

Je veux tenir constamment le praticien en garde contre les déceptions et les surprises désagréables, les remords même qui l'attendent s'il ignore les accidents et complications dérivant des maladies préexistantes.

Je veux qu'il sache au besoin affronter, si grand qu'il soit, un danger connu, mais qu'il ne soit plus pris à l'improviste et terrifié rop tard par un désastre imprévu. Ne pouvant supprimer de la pratique des revers inévitables, j'en veux bannir les catastrophes que James Paget appelle si justement les *calamités de la chirurgie*.

Je veux que, connaissant la vérité entière sur les risques opéra-

toires, le chirurgien devienne prudent, réservé, qu'il ne donne pas le moindre coup de bistouri sans avoir minutieusement examiné le terrain individuel et qu'il ne se retranche jamais derrière un oubli ou une négligence dans l'exploration préparatoire.

En retour, je diminue dans une proportion considérable sa responsabilité. En effet, si, avant d'intervenir, il a prévu et proclamé le péril, il peut attendre le résultat sans crainte de compromettre ni le succès, ni l'art, ni l'artiste; l'issue finale restera à la charge du patient.

Je veux enfin que les statisticiens tiennent compte des états constitutionnels et qu'ils ne jugent plus de la bénignité ou de la gravité de telle ou telle opération en entassant pêle-mêle dans leurs relevés les cas les plus disparates et les unités les moins comparables.

En somme, je demande qu'on fasse entrer dans le calcul du pronostic opératoire un facteur important, trop négligé jusqu'à ce jour.

J'accorderai sans peine que cette étude du pronostic est sinon très difficile, du moins fort compliquée, car il ne s'agit pas de dire sommairement que les opérations sont plus graves en cas de maladies constitutionnelles; il faut distinguer ces maladies les unes des autres, et pour chacune d'elles non seulement porter un pronostic à part, mais encore admettre des différences suivant la forme qu'elle affecte et le degré qu'elle a atteint.

Avant de pénétrer plus avant dans ce programme, il n'est peut-être pas inutile de dire ce que j'entends par maladie constitutionnelle, combien j'en compte et comment je les classe. Naturellement, je serai très bref, ne pouvant entrer ici dans aucune discussion historique ni critique.

La maladie constitutionnelle, déjà parfaitement représentée par l'expression ancienne *morbus totius substantiæ*, et qu'on peut par abréviation appeler encore *panpathie*, la maladie constitutionnelle, dis-je, affecte à la fois tous les fluides et tous les solides organiques, altérant ceux-ci plus que ceux-là, ou *vice versa*, modifiant de préférence telle humeur ou ravageant tel système plutôt que les autres, mais à un moment donné envahissant l'économie tout entière.

On en a tantôt trop restreint, tantôt trop multiplié le nombre, et il y aurait une réforme à tenter sur ce point. Je me contenterai de dresser ici un cadre où pourront entrer toutes les unités connues et à connaître :

1° Maladies de la nutrition, ordinairement héréditaires, mais pouvant s'acquérir : arthritisme, scrofule ;

2° Intoxications d'origine *extérieure :* syphilis, paludisme, alcoolisme, morve, septicémies hérétochtones ; ou *intérieure* : les diabètes, la leucémie, les septicémies autochtones ;

3° États généraux succédant tôt ou tard à la lésion permanente d'un grand viscère, cœur, foie, rein, cerveau, etc. Bien qu'offrant les caractères fondamentaux des maladies constitutionnelles, ces états ne sont point encore dénommés ; c'est depuis peu seulement qu'on appelle ceux qui en sont atteints : cardiaques, hépatiques, néphriques, etc.

Au point de vue clinique, ces maladies constitutionnelles présentent des différences sans nombre ; elles sont patentes ou latentes, de date récente ou déjà invétérées, à marche lente ou rapide, à tendance constante vers l'aggravation ou vers la guérison, capables de céder à la thérapeutique ou de lui résister opiniâtrément, compatibles encore avec une santé passable ou ayant miné plus ou moins profondément les fonctions majeures ; tantôt à l'état de simplicité, tantôt combinées, associées entre elles de manière à créer des hybrides fort peu connus, malgré leur fréquence extrême et leur intérêt si grand.

A peine s'il est nécessaire d'ajouter que chaque maladie constitutionnelle présente des formes bénignes et graves, aiguës ou chroniques, et que pour quelques-unes d'entre elles on a décrit avec raison des degrés, des périodes, comme par exemple pour la syphilis et la scrofule.

A priori, on comprend bien que les opérations ne sauraient avoir une action uniforme sur des sujets si peu semblables, et que d'autre part des maladies aussi différentes ne peuvent réagir de la même façon sur le processus traumatique.

Mais l'observation fait encore mieux constater que le pronostic opératoire varie infiniment d'une panpathie à l'autre, parce que chaque maladie constitutionnelle a sa manière propre de troubler le travail réparateur et que la même blessure chirurgicale réagit d'une façon spéciale sur chaque diathésique en particulier.

Je ne sais pas combien d'observations il faudra prendre, combien de temps on devra consacrer à l'analyse avant de pouvoir généraliser et fournir à la pratique des renseignements précis ; mais en attendant je puis énoncer quelques remarques synthétiques que je crois déjà assez solidement établies.

Elles sont basées non plus sur la marche clinique, mais bien sur l'anatomie pathologique.

Sans méconnaître les lacunes considérables que présente encore

cette importante branche de la médecine en ce qui touche les maladies générales (et l'on sait si ce reproche est accentué par les derniers représentants de l'école clinique pure), on peut cependant reconnaître dans celles-ci trois phases distinctes :

L'une, de *dyscrasie*, ouvrant le plus souvent la marche, pouvant durer éternellement et représenter seule l'état morbide, caractérisée essentiellement par une altération des humeurs, que malheureusement nous sommes loin de connaître encore, même pour les diathèses les plus communes ;

L'autre, des *lésions périphériques* appréciables au chimiste ou à l'anatomo-pathologiste, mais légères ou portant sur des organes d'importance secondaire ;

La dernière enfin, des *lésions viscérales*, avec deux variétés qu'il importe de distinguer suivant que les viscères sont atteints d'un processus pathologique commun ou banal : phlogose, sclérose, cirrhose, stéatose, amylose, ou le siège d'un dépôt hétéromorphe propre à certaines maladies générales : tubercules, gommes, lithiase, néoplasmes divers.

Or voici ce que l'expérience m'a déjà révélé dans un nombre imposant de cas pris dans ma propre pratique ou dans celle des autres : dans la période dyscrasique pure, les diathésiques supportent les opérations presque aussi bien que les sujets sains ; les manifestations de la maladie constitutionnelle, quand elles s'éveillent ou se réveillent, sont de coutume peu graves et passagères, et, si les altérations humorales sont encore minimes, le processus réparateur marche avec assez de régularité.

Dans la période des lésions périphériques, le retentissement du trauma peut devenir plus grave, parce qu'il trouve dans les tissus, les systèmes ou les organes plus ou moins profondément lésés, des lieux de moindre résistance, tout préparés à des manifestations diathésiques nouvelles ou à l'aggravation des désordres préexistants. Quant aux anomalies du travail local, elles sont d'autant plus à craindre que la dyscrasie concomitante est plus prononcée.

Dans la période des lésions viscérales, les périls augmentent beaucoup, parce que l'état morbide se complique singulièrement. D'abord les lieux de moindre résistance siégeant dans des organes essentiels à la vie, l'écho du traumatisme sur eux fait naître ou aggrave des affections considérées comme sérieuses en tout temps et en tout cas, d'où prochain danger pour la vie.

La dyscrasie à son tour atteint son maximum, entretenue qu'elle est par deux causes : l'altération humorale due à la maladie cons-

titutionnelle, et cette autre adultération des fluides qui résulte inévitablement du fonctionnement imparfait ou perverti d'un grand viscère : d'où conditions des plus fâcheuses pour la marche du trauma opératoire vers la guérison.

Je crois pouvoir signaler une troisième source de dangers, qui jusqu'ici, je crois, a passé inaperçue. Le foyer traumatique, d'un commun accord, est capable de recéler un poison organique dont la pénétration dans l'économie amène un véritable empoisonnement : la septicémie traumatique. Celle-ci est d'intensité variable, suivant la qualité et la quantité du toxique, suivant son accumulation ou son élimination. Dans les conditions ordinaires et chez les sujets sains, les grands viscères servent d'émonctoires à ce poison comme à tant d'autres. Mais que cette issue soit fermée par suite d'une lésion profonde des parenchymes glandulaires, l'élimination est rendue impossible, et l'on voit se développer ces septicémies aiguës qui peuvent entraîner si rapidement la mort.

Toutes ces propositions gagneraient en clarté à être développées suffisamment et étayées d'exemples, et j'ai grand'peur qu'elles ne se ressentent de la forme concise sous laquelle je les présente ; mais il me faut bien clore ici la digression et revenir au sujet principal.

La conduite du chirurgien se déduit naturellement de tout ce qui précède. Les sujets diathésiques ne pouvant être privés des bienfaits de l'intervention chirurgicale, lors même qu'elle est pour eux particulièrement périlleuse, le praticien doit s'efforcer d'atténuer la gravité du pronostic et d'assurer au moins le succès opératoire, c'est-à-dire la réussite immédiate de son opération. Dans le cas où il ne le peut, il fera mieux de s'abstenir, à moins qu'il ne poursuive pas là guérison du mal et se contente de lui imposer seulement une trêve.

Heureusement, il parviendra bien des fois à conjurer les accidents originaires de l'état constitutionnel à l'aide d'une série de mesures d'une exécution facile.

En premier lieu, il choisira avec soin son moment. Si la chose est impraticable pour les cas d'urgence, au contraire la règle de l'*occasio præceps* est facile à suivre quand, la vie n'étant pas immédiatement menacée, on peut hâter ou retarder l'heure de l'action.

Pour la plupart des empoisonnements, on agira vite pendant la période dyscrasique, avant l'invasion des lésions histologiques et surtout des lésions viscérales ; pour les deux maladies constitutionnelles principales, arthritisme et scrofule, on préférera la période latente à celle où règnent des manifestations nouvelles. On laissera

s'épuiser certaines diathèses comme la syphilis; au contraire, on attaquera dès le début les néoplasmes encore locaux et dont l'extension et la généralisation sont imminentes.

On se préoccupera beaucoup du procédé opératoire. Il faut être très avare du sang des sujets épuisés ou intoxiqués, épargner le plus possible la douleur aux névropathiques, et prévenir tant qu'on pourra les fièvres traumatiques chez ceux dont les viscères sont affectés. Tel procédé exceptionnel et peu usité devient le procédé d'élection dans un cas donné. C'est avec le thermo-cautère ou le fer rouge et non avec le bistouri qu'on débridera les phlegmons et les anthrax diabétiques. Les procédés de diérèse lente et progressive seront au contraire nuisibles aux sujets irritables, que la douleur épuise et exaspère.

Le choix du pansement mérite aussi une attention spéciale. Je constate d'abord que les opérés diathésiques doivent, comme tous les autres, des actions de grâces à la méthode antiseptique. Quand il est possible, l'emploi judicieux des divers procédés de cette méthode : pansement ouaté d'Alphonse Guérin, pansement de Lister, pansement antiseptique ouvert, etc., contrebalance dans une proportion considérable les influences funestes des maladies constitutionnelles.

J'ai vu sous le bandage ouaté guérir des alcooliques, des diabétiques qui eussent presque sûrement succombé il y a dix ans avec les pansements de la vieille méthode. J'ai obtenu des résultats merveilleux avec le bain permanent antiseptique et les pansements ouverts. Lister et ses disciples font tous les jours de semblables miracles, qui mettent en lumière le rôle capital que joue le foyer traumatique dans la genèse des accidents.

Toutefois il faut se garder de tomber dans l'exagération, et, tout en considérant comme très favorable la suppression des fièvres traumatiques chez les diathésiques, il ne faudrait pas s'imaginer que tout danger cesse pour eux par ce seul motif qu'on a pansé antiseptiquement leurs blessures. S'il en était ainsi, l'influence des états constitutionnels serait dès aujourd'hui complètement neutralisée, et le présent travail serait inutile.

J'ignore si dans l'avenir les choses se passeront de telle façon que l'on n'ait plus à redouter les effets de la détérioration de l'économie par les maladies antérieures; malheureusement nous n'en sommes pas encore là. Certes, avec la méthode antiseptique, nous perdons moins, beaucoup moins d'opérés; mais nous en perdons encore, et l'examen attentif des causes de la mort nous montre précisément

qu'elles résident presque exclusivement dans les conditions fâcheuses de la constitution du blessé.

Ajoutons d'ailleurs que les pansements antiseptiques, pour être d'une efficacité avérée, doivent être appliqués avec rigueur, et qu'une telle application dans l'état actuel de la science n'est pas encore partout réalisable. Il suffit pour le prouver de signaler la classe si étendue des *opérations cavitaires*, pour rappeler au chirurgien qu'en maintes circonstances il aura encore à combattre le génie néfaste des maladies générales.

Mais le point sur lequel il faut le plus insister est la nécessité d'instituer pendant, après et surtout avant l'opération, s'il n'y a pas urgence, un traitement dans lequel s'associeront l'hygiène, le régime, les moyens pharmaceutiques, traitement médical par excellence, destiné à combattre la maladie constitutionnelle, comme on le ferait en dehors de tout incident chirurgical.

Non seulement, à son aide, on augmentera les chances du succès opératoire immédiat, mais on aura souvent la bonne fortune d'ajourner indéfiniment les retours offensifs de la diathèse; il arrivera même qu'en ne croyant faire qu'une préparation favorable au résultat on obtiendra, par la seule thérapeutique, une guérison tout aussi brillante et beaucoup moins onéreuse que celle qu'on attendait du bistouri.

Le précepte que j'avance ici est d'une si incontestable évidence, qu'il semble banal de le rappeler, et cependant peu de chirurgiens l'observent avec une rigueur suffisante. Jobert avait opéré à plusieurs reprises une fistule pénienne; il échouait toujours, lorsqu'enfin il s'avisa que son patient était syphilitique. Le traitement spécifique fut prescrit, et bientôt après une nouvelle autoplastie fut couronnée de succès.

Un phlegmon simple en apparence se présente à moi; je le débride; les bords de l'incision se sphacèlent, et la mortification s'étend de jour en jour; l'état général s'aggrave dans la même proportion. Enfin je reconnais la glycosurie; je prescris le traitement approprié; la gangrène s'arrête, les eschares tombent, la plaie se déterge, et mon malade guérit.

Un chirurgien de Hanovre, M. G. Fischer, a publié quelques notes sur le même sujet. Avant d'opérer les diabétiques, il se met en devoir de faire disparaître le sucre des urines. Ce résultat obtenu, il pratique l'opération, qui évolue de la façon normale.

J'ai fait depuis longtemps semblable observation, suivie des mêmes conséquences. Les alcooliques blessés se trouvent très bien, comme

on sait, d'être mis à l'usage de l'opium; aussi, dans plusieurs cas où rien ne me pressait, j'ai saturé d'extrait thébaïque des ivrognes qui devaient subir quelque mutilation. Quand j'ai jugé la prophylaxie suffisante, j'ai opéré, et les suites se sont montrées tout à fait normales.

Le traitement maritime m'a été de même très précieux chez les scrofuleux. Les uns ont été opérés après un séjour plus ou moins prolongé au bord de la mer, et j'ai encore sous les yeux à l'hôpital de la Pitié une résection du coude qui m'a donné un résultat non seulement excellent, mais qui depuis plus de dix ans ne s'est jamais démenti. Les autres avaient été amputés ou réséqués à l'hôpital; la cicatrisation se faisait attendre; parfois la plaie se rouvrait; un séjour à l'hôpital maritime de Berck amenait la guérison locale et restaurait l'organisme tout entier.

Je reconnais que, pour satisfaire aux exigences du programme ici tracé, le chirurgien doit savoir, en ce qui touche au moins les maladies générales, autant de pathologie interne que les médecins proprement dits. Mais cette perspective ne doit point rebuter nos jeunes confrères. La connaissance approfondie des diathèses, de leur origine, de leur évolution, de leurs manifestations internes ou externes, de leurs terminaisons, etc., rend chaque jour de si grands services en chirurgie, facilite tant le diagnostic, éclaire si vivement le pronostic et dirige si sûrement la cure, qu'on ne saurait mieux employer son temps qu'en s'efforçant de l'acquérir. Je me demande même quelle peut bien être la pratique de ceux qui ne sont pas au courant de cette partie de la pathologie, comment ils font pour distinguer les cas où il faut opérer ou s'abstenir, attendre ou se hâter, appeler ou rejeter l'assistance du traitement pharmaceutique, — à quelles inspirations ils obéissent quand ils ont devant eux deux affections locales, deux arthropathies du genou par exemple, qui, pour avoir le même siège et les mêmes apparences, n'en sont pas moins aussi dissemblables que possible, si l'une est de nature arthritique et l'autre scrofuleuse; — quels principes les guident quand il s'agit de choisir entre les méthodes non sanglantes et les opérations et, parmi celles-ci, entre les résections et les amputations.

On ne saurait trop le proclamer, dans la plus large partie du domaine chirurgical, le règne des purs opérateurs est fini ou près de finir. Le chirurgien ne doit plus être qu'un médecin armé quand il le faut, mais le moins souvent possible. Pour lui, le plus beau titre de gloire est d'être conservateur, non pas de parti pris par découragement, insouciance, pusillanimité ou confiance exagérée

dans la nature médicatrice, mais parce qu'il saura profiter jusqu'aux limites de la prudence des processus curatifs naturels bien dirigés, auxquels il adjoindra d'ailleurs les ressources déjà nombreuses et croissant chaque jour de la thérapeutique dite de *douceur*.

Pour ne pratiquer d'ailleurs chez les diathésiques que les opérations réellement nécessaires, il suffit de procéder à l'examen consciencieux du résultat immédiat ou éloigné de ces opérations. Une telle enquête est de nature à dissiper bien des illusions, car elle prouve trop souvent la vanité de nos efforts. Certes nos actes chirurgicaux ont le pouvoir de guérir radicalement des affections accidentelles n'ayant avec la diathèse existante aucun lien de causalité; mais ils sont beaucoup moins efficaces quand il s'agit des manifestations diathésiques elles-mêmes. Sans doute on peut modifier ces dernières, les simplifier, les supprimer ou bien encore triompher des complications qui en émanent. Alors on obtient avec plus ou moins de peine ces cures locales que j'appelle des *succès opératoires*.

Mais ce dont il faut bien se persuader, c'est que, ne détruisant que des effets secondaires et laissant subsister les causes, nous n'atteignons que fort rarement le *succès thérapeutique*, c'est-à-dire la guérison simultanée et définitive de la lésion circonscrite et de la maladie générale[1]. Qui oserait dire qu'un scrofuleux ne reste pas tel après comme avant l'amputation qu'il vient de subir? Qui se vanterait d'avoir éteint pour toujours les feux du rhumatisme en réséquant une jointure affectée d'arthrite rhumatismale? Autant vaudrait affirmer qu'on guérira la fièvre tierce, la syphilis ou l'alcoolisme en extirpant le lipome d'un paludique, d'un vénérien ou d'un ivrogne.

A défaut de guérison absolue, le succès local ne serait pas à dédaigner et resterait en somme un bienfait réel, si sa poursuite ne coûtait pas souvent fort cher. En effet, il faut toujours avoir présente à l'esprit l'influence du traumatisme chirurgical sur la maladie constitutionnelle, et se rappeler que, si cette influence est parfois favorable et d'autres fois nulle, dans maintes circonstances elle est fâcheuse, sinon funeste.

Dans ces derniers cas, l'opération, agissant comme cause provocatrice ou excitatrice, imprime à la propathie une impulsion affectant différentes formes, mais ayant pour résultat d'abréger très manifestement l'existence.

1. Voir pour l'intelligence de ces termes : *Succès opératoire, succès thérapeutique*, le mémoire intitulé : *Réformes à introduire dans la statistique chirurgicale*, in *Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 335.

Je n'hésite pas à croire et à dire que, chez beaucoup de cancéreux et de scrofuleux entre autres, la vie serait, sinon plus douce, au moins plus longue par le seul traitement médical qu'avec le prétendu secours de la chirurgie militante.

Il devrait donc être bien entendu que les opérations faites chez les diathésiques pour des manifestations diathésiques sont, non point curatives, mais seulement palliatives dans la majorité des cas.

Le chirurgien imbu de cette vérité ne promettrait et ne rechercherait alors que ce qu'il peut tenir et obtenir. Renfermée dans ces limites mêmes, l'intervention possède encore une incontestable utilité. Sans doute elle n'atteint pas directement et ne combat pas de front la maladie constitutionnelle, mais elle peut arrêter les complications accidentelles et les affections intercurrentes menaçant plus ou moins prochainement la vie.

Elle offre encore cet avantage inappréciable de faire gagner un temps précieux pendant lequel l'opérateur, redevenu médecin, lutte avec toutes les ressources de la thérapeutique contre la dyscrasie et les lésions diathésiques éparses ou localisées. L'opération permet d'instituer un traitement médical, qui du même coup favorise la guérison du trauma chirurgical et l'extinction de la maladie constitutionnelle. Au lieu d'être palliative, elle devient sans conteste le moyen adjuvant le plus utile de la cure.

Il est des cas où la maladie constitutionnelle est arrivée à un degré tel qu'on ne peut espérer ni la guérir ni même arrêter pour longtemps sa marche. Dans ces conditions, si défavorables au succès, l'intervention chirurgicale peut encore prolonger la vie, la rendre moins cruelle ou laisser au malheureux patient l'illusion d'un salut possible; à la vérité, on comprend combien il est alors difficile et délicat de se décider à agir, et à quelles entreprises insensées ou coupables on pourrait se livrer sous le couvert de l'humanité. Mais, tout en blâmant avec énergie les témérités chirurgicales qui ont été dans ces dernières années froidement commises et audacieusement présentées comme des progrès, il est permis de recommander une certaine hardiesse et d'encourager le chirurgien à faire à autrui ce qu'il voudrait qu'il lui fût fait à lui-même.

CONCLUSIONS

1° Les opérations chirurgicales ne sont point formellement contre-

indiquées chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles; elles sont même dans ces conditions souvent permises, fréquemment utiles, parfois indispensables.

2° Leur pronostic toutefois est beaucoup plus sérieux que chez les individus sains; il est surtout plus incertain, plus difficile à établir, rien ne pouvant faire prévoir sûrement à l'avance l'influence favorable ou l'influence nocive que le traumatisme exercera sur la maladie générale, pas plus que la manière dont cette maladie à son tour réagira sur le processus réparateur local.

3° Ce pronostic d'ailleurs diffère pour les différentes maladies constitutionnelles; puis, pour chacune d'entre elles considérée isolément, il varie encore d'après la forme qu'elle affecte, le degré qu'elle atteint, et principalement suivant les altérations plus ou moins étendues et profondes subies par les humeurs et les solides organiques.

4° Le danger inhérent à la diathèse est minime quand celle-ci est encore à l'état de dyscrasie; il augmente notablement quand apparaissent des lésions chimiquement et histologiquement appréciables; il devient extrême quand les grands viscères, foie, rein, rate, cœur, poumons, présentent des lésions avancées : sclérose, stéatose, amylose, phlogose; ou lorsqu'ils sont envahis par des produits pathologiques spéciaux à certains états diathésiques : tubercules, gommes, carcinomes et néoplasmes divers.

5° Les sujets diathésiques ne pouvant être privés des bienfaits de l'intervention chirurgicale alors même qu'elle est périlleuse, le praticien doit s'efforcer d'atténuer la gravité du pronostic et d'assurer au moins le succès opératoire. Il y parviendra assez souvent en apportant le plus grand soin au choix du moment le plus opportun, du meilleur procédé, du pansement le plus efficace, et surtout en instituant pendant et après l'acte chirurgical, avant même si c'est possible, un traitement hygiénique, diététique, pharmaceutique, médical, en un mot, spécialement destiné à combattre la maladie constitutionnelle.

6° Pour établir solidement les indications et les contre-indications opératoires, pour se décider à l'action ou se résigner à l'abstention, pour calculer avec quelque précision les chances de succès ou de revers, le praticien doit connaître à fond la pathogénie, la pathologie, l'évolution naturelle, les terminaisons et le traitement médical des maladies constitutionnelles. Ces connaissances, que tous les chirurgiens ne possèdent pas suffisamment peut-être, détournent plus des opérations sanglantes qu'elles n'y incitent et donnent plus

de confiance qu'on n'en a généralement dans les efforts de la nature, secondés par une thérapeutique relativement douce.

7° L'examen consciencieux du résultat immédiat ou éloigné des opérations chez les diathésiques est de nature à dissiper bien des illusions sur la puissance de l'art chirurgical. Il est pénible de le dire, mais la probité y force, les triomphes complets et durables sont rares. On obtient sans doute des succès opératoires en assez grand nombre, mais peu de succès thérapeutiques; on supprime une manifestation de la diathèse ou une affection intercurrente; mais maintes fois la maladie constitutionnelle y gagne en intensité et en rapidité. Bien des scrofuleux et des cancéreux vivraient sinon mieux, du moins plus longtemps, s'ils restaient sous la tutelle médicale au lieu de passer par les mains des opérateurs.

8° Il est juste d'ajouter que, pour être plus souvent palliatives que curatives, les opérations en question n'en sont pas moins parfois d'une grande utilité; dans les cas extrêmes, elles peuvent prolonger la vie, la rendre moins cruelle, et, pour le patient du moins, rouvrir la porte à l'espérance. Dans les cas moins graves et quand la maladie constitutionnelle peut être fructueusement traitée, l'opération favorise la cure en faisant gagner du temps, en supprimant une cause prochaine de dangers et en rendant le champ plus libre à la thérapeutique médicale[1].

1. J'avais songé un instant à annoter ce discours, ou du moins à renvoyer aux divers travaux déjà publiés et capables de lui servir de pièces explicatives ou justificatives; mais la condensation du texte est si grande que, pour éclairer ou confirmer les propositions qu'il renferme, il eût fallu cinquantes pages de notes et de remarques. Je laisse donc les choses en l'état. Le lecteur prévenu qu'il ne trouvera ici que des assertions et des affirmations voudra bien chercher les preuves et les démonstrations dans la série de mémoires composant ce volume.

AFFECTION SINGULIÈRE ET NON DÉCRITE ENCORE DES DOIGTS ET DES MAINS,

par le Dr MIRAULT (d'Angers)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION POUR PROUVER QUE CETTE AFFECTION SE RATTACHE AU RHUMATISME[1]

Le 5 avril 1862, un des chirurgiens les plus distingués de province, M. Mirault (d'Angers), me faisait parvenir le moule en plâtre d'une main mutilée, et un doigt récemment amputé, avec prière de faire l'examen anatomo-pathologique de ce dernier.

De plus, il m'adressait l'observation de la malade qui avait fourni les pièces et voulait bien me demander mon avis sur la nature de cette affection, aussi terrible que rare : terrible, car, après quinze ans de souffrances et la perte successive de quatre doigts, rien ne faisait présager la guérison ; rare, puisque notre confrère n'avait, dans sa vaste pratique, jamais rien observé de semblable, puisque les membres de la Société de médecine d'Angers n'avaient pu se prononcer davantage, puisque enfin divers confrères très éminents, parmi lesquels je citerai M. le professeur Denonvilliers, avaient pensé qu'il s'agissait d'une lésion nouvelle sans description jusqu'à ce jour.

S'adresser à ma jeune expérience pour déterminer la nature d'une affection qui avait tenu en échec un si grand nombre de praticiens éclairés, constituait de la part de M. Mirault une flatteuse, mais périlleuse provocation, et j'aurais été tenté de décliner un tel honneur si je n'avais voulu donner au moins à notre confrère une preuve de bonne volonté.

C'était à mes connaissances en histologie surtout que l'appel était fait ; malheureusement, comme je le dirai plus loin, le microscope ne me révéla dans les tissus du doigt amputé aucune altération significative, et la dissection simple n'en apprenait guère plus. A défaut de ces puissantes sources de lumières, je recourus à la mé-

1. Ce travail, lu à la Société de chirurgie dans la séance du 21 janvier 1863, et publié dans la *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1863, n° 8, p. 113 et n° 9, p. 131, aurait dû venir plus loin, parmi ceux qui traitent des rapports des états constitutionnels avec les affections externes. J'ai préféré le placer ici, parce qu'il renferme le premier indice du désir que j'avais de rattacher les affections locales aux états diathésiques. (A. V. 1880.)

thode historique, qui, si elle ne tranche pas directement les questions litigieuses, sert bien souvent de guide : je cherchai donc si mes lectures ne me donneraient pas les éléments d'une interprétation plausible. Après avoir étudié minutieusement le fait, après avoir demandé à M. Mirault des renseignements complémentaires qu'il voulut bien me fournir avec la plus grande obligeance, je fis une hypothèse que je soumis à l'appréciation d'un de mes anciens chefs de service, M. Bazin, dont les magnifiques travaux et les vues profondes ont si radicalement changé la face de la dermatologie moderne. M. Bazin se rangea complètement à mon avis. C'est donc avec ces préparations préalables que je vais répondre à la confiance dont M. Mirault a bien voulu m'investir. Si la solution que je propose n'est pas satisfaisante, j'espère que mes efforts ne m'en seront pas moins comptés.

Voici d'abord l'observation, telle qu'elle résulte des notes qui me sont parvenues à diverses époques. Je laisse ici la parole à M. Mirault :

Obs. — Marie Aubry, trente-huit ans, d'un tempérament sec, a toujours habité la campagne; sa mère est morte, encore jeune, des suites d'une couche; son père, actuellement âgé de soixante-seize ans, vigoureux dans son temps, est aujourd'hui grand, maigre, pâle. Des huit frères et sœurs de la malade un seul a succombé, probablement à la fièvre typhoïde; un autre a souffert pendant trois mois de gonflements articulaires au genou et au coude, qui furent considérés comme de nature rhumatismale.

L'enfance de M... a été maladive, mais elle ne peut rien préciser sur les affections dont elle aurait été atteinte. En 1846, elle a passé toute l'année au lit pour un rhumatisme articulaire, si l'on s'en rapporte aux renseignements qu'elle donne. Au reste, elle occupe dans la maison paternelle une chambre basse, mal close et humide. Vers 1852, elle eut au côté gauche du cou un abcès qui fut ouvert, et qui a laissé une cicatrice fort apparente, verticale, et longue de 2 centimètres.

Les menstrues ont paru à vingt-deux ans (1846); elles ont été régulières pendant une année environ; mais dès le début de la singulière affection des mains, elles ont présenté des retards, toutefois sans interruption complète ni très prolongée.

C'est en 1847 que débuta la curieuse affection qui va nous occuper. L'annulaire de la main droite fut pris le premier. Les douleurs ouvrirent la marche; elle siégeaient surtout dans les articulations,

dont les mouvements étaient difficiles et douloureux; elles comprenaient cependant tout le doigt, et s'irradiaient même au poignet, à l'avant-bras, au bras jusqu'à l'aisselle, en suivant le trajet des nerfs et des vaisseaux. Quelques temps après survint de la rougeur, puis du gonflement; le doigt, quoique douloureux au toucher, n'offrait pas les signes d'une inflammation vive. Au bout d'un an, il doubla de volume et changea de forme. Ce ne fut qu'en 1850, trois ans après le commencement du mal, que je fus consulté, et pus constater les particularités suivantes :

Le doigt est beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, mais son accroissement n'est pas également réparti sur tous les points; il a pris la forme d'un cône à sommet inférieur, à base supérieure; la phalange unguéale n'a subi qu'une faible augmentation. Au niveau de la seconde phalange, le volume a presque doublé, mais les dimensions sont encore exagérées dans les deux tiers inférieurs de la première. Le gonflement cesse d'une manière brusque au niveau d'un sillon circulaire perpendiculaire à l'axe du doigt, sillon qui se confond du côté de la face palmaire avec le pli métacarpo-phalangien, et qui du côté de sa face dorsale se trouve à un travers de doigt au-dessous de l'interligne métacarpo-phalangien. Étroite et profonde, cette rainure figurait un étranglement très serré, tel qu'aurait pu l'occasionner un anneau métallique ou une ligature solide. Son fond était occupé par une ulcération linéaire d'assez mauvais aspect ayant détruit toute l'épaisseur du derme, et reposant par son fond sur les tendons fléchisseurs et lombricaux, qu'on voyait distinctement à nu. A l'apparition de ce dernier symptôme, les douleurs devinrent encore plus intenses; elles étaient brûlantes, excessives, ne laissaient de repos ni le jour ni la nuit.

Les émollients, les narcotiques, les résolutifs, la compression, les bains de toute sorte, les scarifications mêmes ne procurèrent aucun soulagement. Plusieurs mois se passèrent ainsi dans un état de souffrance insupportable. Les mouvements des articulations phalangiennes étaient nuls par suite de l'induration des tissus, et la gêne qu'occasionnait ce doigt nuisait beaucoup à l'usage de la main. D'ailleurs l'état général s'altérait; c'est pourquoi, n'espérant rien de la thérapeutique ordinaire, je proposai l'amputation, qui fut acceptée. La désarticulation fut pratiquée dans l'articulation métacarpo-phalangienne par la méthode à deux lambeaux latéraux. Ceux-ci étant suffisamment longs, la réunion immédiate fut tentée; mais elle échoua. Les bords de la plaie s'ulcérèrent, et la cicatrisation ne mit pas moins de dix-huit mois à s'effectuer. Chose remarquable, les douleurs qui se

faisaient sentir dans le doigt avant l'opération continuèrent dans la plaie pendant tout le temps de la cicatrisation; à la vérité, elles étaient moins fortes.

J'ai relaté, sans la scinder, toute l'histoire pathologique de ce premier doigt; mais il faut dire maintenant qu'à peine était-il affecté depuis six mois, qu'à la même main le doigt voisin, c'est-à-dire le médius, avait été envahi à son tour : même début, même marche continue, mêmes lésions anatomiques. En 1853, environ cinq ans après le début de cette seconde manifestation, M..., vaincue par la douleur, réclama d'elle-même une nouvelle mutilation. Une consultation eut lieu avec MM. Burnet et Farges; aucun moyen ne paraissant pouvoir remplacer l'amputation, celle-ci fut pratiquée par le même procédé, et présenta les mêmes suites. La plaie mit deux ans à se cicatriser; il y eut alors une rémission apparente. Mais en 1856, alors que depuis une année environ la main droite était guérie, le médius de la main gauche fut pris à son tour, et toujours d'une manière identique. Convaincu de l'inutilité des moyens locaux, je m'adressai aux modificateurs généraux : tisanes amères et dépuratives, iodure de potassium, préparations arsenicales et même mercurielles (quoiqu'on ne pût soupçonner d'antécédents syphilitiques), purgatifs répétés, sulfureux *intus* et *extra*, bains locaux avec la décoction de feuilles de noyer, tout resta sans effet.

Ce fut alors que je présentai M... à la Société de médecine d'Angers, en me demandant s'il ne s'agissait pas d'un cas d'éléphantiasis des Arabes. Mon diagnostic ne fut pas appuyé; mais personne n'en proposa un autre et ne donna de nouveaux conseils thérapeutiques. A quelque temps de là, M. le professeur Denonvilliers, malgré un examen attentif, ne se prononça ni sur la nature, ni sur le traitement de ce mal; il fallut donc revenir encore à l'instrument tranchant, et désarticuler le médius gauche.

L'année suivante, ce fut le tour de l'annulaire de la même main. Les symptômes, quoique fort analogues, n'y acquirent cependant pas autant de gravité : le doigt prit moins de volume; le sillon, creusé à sa racine, resta plus évasé, moins profond, et ne s'ulcéra pas; à son niveau, toutefois, la peau, très amincie, semblait collée aux tendons. J'essayai cette fois un traitement local énergique : quatre scarifications profondes et étendues furent pratiquées parallèlement à l'axe. Les plaies consécutives offrirent un mauvais aspect, et restèrent six mois à se cicatriser; mais l'effet parut avantageux, car non seulement l'amputation ne devint pas nécessaire, mais les douleurs diminuèrent peu à peu, et la tuméfaction disparut à ce point que ce

doigt peut être aujourd'hui considéré comme guéri relativement[1]; je dis relativement, parce qu'il reste difforme, fléchi d'une manière permanente, que ses articulations sont presque ankylosées, que les mouvements volontaires y sont abolis, et que l'on provoque une douleur assez vive quand on essaie le redressement.

En 1859, l'affection retourna à la main droite et sévit sur l'indicateur; elle suivit ses phases avec tant d'opiniâtreté qu'il fallut amputer le 3 avril 1862. Je puis donner quelques détails sur cette opération : le jet de sang fourni par les collatérales a paru un peu plus petit qu'à l'état ordinaire; l'externe seule a dû être liée. En raison de l'ulcération du sillon, il ne restait de téguments que bien juste ce qu'il fallait pour tailler des lambeaux; cependant la réunion fut possible à l'aide de trois points de suture, en laissant néanmoins en avant un peu d'écartement des bords, pour permettre l'écoulement des fluides. Deux fils furent enlevés au bout de six jours, le troisième après sept jours révolus. Aucun de ces fils n'avait sensiblement entamé la peau, malgré la tension assez considérable des bords. Au dixième jour, la plaie était entièrement fermée; mais ce résultat ne fut pas de longue durée. En effet, le 19 du même mois, la cicatrice et les téguments qui recouvrent la tête du métacarpien étaient rouges et tuméfiés; la plaie s'était rouverte en avant, ses bords commençaient à s'ulcérer; les douleurs, qui avaient disparu pendant dix jours, revinrent aussi vives. Le 4 mai, la région de la plaie présentait une ulcération superficielle d'assez mauvais aspect, et la malheureuse, en proie à la douleur, avait perdu le repos. Après s'être étendue à toute la surface du moignon formé par la tête du deuxième métacarpien, l'ulcération resta stationnaire pendant les mois de juin, juillet et août.

En septembre, elle se cicatrisa peu à peu, mais non complétement, car aujourd'hui [2], 18 octobre, elle offre encore quelques millimètres d'étendue. Sa surface est couverte d'une sorte de couche pseudo-membraneuse qui se continue à son pourtour avec un épiderme mou, rudimentaire, friable, peu adhérent, qui recouvre le moignon collectif des trois doigts que cette main a perdus. Le pourtour de ce moignon est le siège d'une rougeur érysipélateuse violacée et blafarde qui s'est progressivement étendue à toute la face dorsale de la main. L'épiderme y est soulevé presque partout par un fluide séro-purulent,

1. Ceci a été écrit en avril. La suite de l'observation prouvera le contraire.

2. Pour comprendre ces dates, il faut se rappeler que l'observation se compose de plusieurs communications de M. Mirault.

ce qui donne à cette région une ressemblance frappante avec certains vésicatoires volants avant l'ablation de l'épiderme soulevé. Le siège de la dernière amputation est toujours chaud et en proie à des douleurs vives, brûlantes, lancinantes, avec exacerbations nocturnes qui empêchent le sommeil. Un renseignement complémentaire aidera peut-être à éclairer la question de nature. Outre l'affection des mains, j'ai observé successivement chez M... deux ulcères siégeant à la face antérieure des avant-bras : l'un, du côté droit, occupait la partie moyenne du membre, et mesurait environ 10 à 12 centimètres de diamètre; l'autre avait envahi la moitié inférieure de l'avant-bras gauche et la portion attenante de la main[1]. Tous deux ont débuté par un soulèvement de l'épiderme simulant une brûlure ou un large vésicatoire volant, avec rougeur diffuse à toute la circonférence. Sous l'épiderme se voyait une couche épaisse de matière concrète qui m'a paru fibro-albumineuse. Après la destruction de l'épiderme restait une surface d'un rouge obscur, un peu violacée, puis une ulcération à bords très minces, irréguliers, non décollés, saignant facilement lorsqu'on renouvelait les pansements, fournissant enfin une suppuration jaunâtre et mal liée. Accompagnés d'une inflammation périphérique assez vive, ces ulcères étaient le siège de douleurs continues, violentes, tout à fait comparables à celles des doigts; à deux ou trois reprises, ils semblèrent en voie de réparation et se recouvrirent d'une mince couche cicatricielle; mais, sous l'influence d'une recrudescence soudaine, cet épiderme rudimentaire, qui attestait la tendance à la guérison, était soulevé par du fluide, puis par la couche de substance plastique dont il a été question plus haut.

Ces deux ulcères ont duré trois ans : le premier, de 1850 à 1853; le second, né en 1858, vient à peine de se fermer. Ils ont laissé à leur suite une cicatrice superficielle qui, à droite, est inégale, chagrinée et même un peu bridée, à gauche, au contraire, lisse, luisante et peu solide. Dans aucun moment de leur durée, ces plaies n'ont pris les caractères des ulcères scrofuleux, ni de tout autre ulcère diathésique; elles se sont montrées réfractaires à vingt remèdes différents, y compris la cautérisation actuelle et potentielle, cette dernière surtout variée de toutes manières. Elles ont guéri, en quelque sorte, spontanément, sous une influence inconnue; leur caractère dominant était, sans contredit, cette douleur insupportable qui, là comme aux doigts, faisait le supplice de l'infortunée M...

A différentes époques que je ne puis préciser, les ganglions axil-

1. D'où il ressort que ces ulcères ne furent ni symétriques ni simultanés.

laires et épitrochléens, à droite comme à gauche, ont été douloureux et engorgés. Aujourd'hui ils ne sont ni volumineux, ni sensibles au toucher ; de même les douleurs de la main se sont étendues parfois à toute l'extrémité thoracique, mais actuellement cette irradiation n'existe plus.

Au moment où j'écris (18 octobre), quatre doigts manquent : trois à la main droite, un à la main gauche. La plaie de la dernière amputation (index droit) n'est point cicatrisée ; l'annulaire gauche, autrefois fortement menacé, est à présent presque guéri ; il est pourtant plus douloureux encore que ses voisins, qui tous ont été le siège de douleurs articulaires ; tous même sont plus ou moins rétractés ; ils ne peuvent s'étendre volontairement, ni passivement, car la mobilité de leurs articles est réduite à peu de chose, si ce n'est à l'index, qu'on peut allonger presque complètement sans grand effort.

Quoique ces doigts n'offrent pas de trace d'inflammation externe, la pression y est douloureuse, et bien plus encore les manœuvres de redressement.

A la main droite, les deux seuls doigts restant (pouce et auriculaire) ne sont pas malades ; le petit doigt seul est un peu fléchi.

Après chaque amputation, je me suis borné à l'examen de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des tendons ; les articulations étaient très roides, mais non complètement ankylosées. Je n'ai point cherché quel pouvait être l'état des vaisseaux et des nerfs.

C'est pourquoi, le 5 avril, M. Mirault m'adressait le dernier doigt amputé, en me priant d'en faire avec soin l'anatomie pathologique.

Anatomie pathologique. — Conformément à ce désir, j'ai disséqué avec le plus grand soin le doigt amputé, et consacré plusieurs heures à l'examen histologique des tissus affectés. Un mot d'abord sur la configuration extérieure dont le moule en plâtre reproduit l'image fidèle. La forme du doigt est très bizarre et toute spéciale ; jamais, en effet, les inflammations aiguës ou chroniques n'amènent dans l'appendice digital de semblables déformations ; l'extrémité terminale n'a pas éprouvé de trop grands changements, mais à partir de la dernière articulation phalangienne l'augmentation de volume devient très sensible, et se continue toujours en croissant jusqu'à la base.

Celle-ci, quoique légèrement arrondie et émoussée à sa circonférence, se termine brusquement pour atteindre le sillon circulaire, qui coupe perpendiculairement le doigt au niveau du pli palmaire métacarpo-phalangien. Dans ses quatre cinquièmes inférieurs, le

doigt, qu'on me passe cette comparaison vulgaire, ressemble tout à fait à une carotte ou à un navet à sommet tronqué; au contraire, au-dessus du sillon, et vue du côté de la face dorsale, la racine de l'indicateur offre des dimensions tout à fait normales.

Les plis correspondant aux articulations interphalangiennes sont peu visibles, un sillon très superficiel en indique à peine la place. L'enveloppe tégumentaire générale est tendue, peu mobile, sans rides ni plicatures, adhérente aux couches sous-jacentes, et comme fusionnée avec elles. Après l'avoir débarrassée par le grattage d'un revêtement épidermique assez épais, on lui retrouve tous ses caractères anatomiques, c'est-à-dire les orifices sudoripares, les sillons et les plates-bandes papillaires un peu élargis. Du reste, ni ulcérations ni cicatrices, ni taches vasculaires, ni noyaux circonscrits d'induration, ni veinosités, ni bosselures ramollies.

La consistance commune à la peau et aux parties qu'elle recouvre est homogène, dure, rénitente; elle rappelle la sensation que donne au toucher l'œdème dur, l'inflammation chronique, ou, pour parler plus rigoureusement, cette induration élastique de la peau du scrotum atteinte d'éléphantiasis. Cette similitude, jointe à la tuméfaction et à l'indolence au toucher, frappèrent sans doute M. Mirault quand il pensa à rapprocher de cette affection la lésion qu'il observait.

Après avoir divisé les parties molles longitudinalement sur le milieu des faces dorsale et palmaire, et jusqu'aux parties osseuses et tendineuses, je constate que la peau elle-même n'a pas beaucoup augmenté d'épaisseur, mais qu'elle semble fusionnée avec le tissu cellulaire sous-cutané, de façon à n'en être isolable que par une dissection tout à fait artificielle. Même fusion de cette couche celluleuse avec les parties profondes. Rien n'est plus facile dans l'état normal que la décortication du doigt, quelques coups de scalpel divisant les adhérences profondes du derme permettent de mettre à nu les tendons et les gaînes. Ici, il n'en est plus de même. Les bourses synoviales sous-cutanées, dorsales et palmaires sont effacées, et lorsqu'après une dissection assez laborieuse on est arrivé à découvrir les tendons et leurs anneaux fibreux, on trouve qu'ils ont perdu l'aspect brillant et nacré qui les caractérise. Du reste, ils ne sont pas seulement agglutinés à l'enveloppe celluleuse extérieure qui les recouvre, ils sont partout dépolis et adhérents : ainsi les deux fléchisseurs sont soudés entre eux et avec leurs coulisses fibreuses. L'extenseur, de son côté, ne glisse plus sur la face dorsale des phalanges. Les synoviales profondes ont donc disparu, et avec elles la mobilité des cordes tendineuses.

Les articulations n'offrent plus que des mouvements très rudimentaires; les ligaments périphériques sont rigides, inextensibles; enfin des brides cellulo-fibreuses courtes et fortes, étendues d'une surface articulaire à l'autre, concourent à établir une fausse ankylose. Les synoviales articulaires n'existent plus qu'à l'état de vestiges. Les cartilages sont conservés, mais ils sont dépolis et hérissés des débris fibreux qu'il a fallu rompre pour examiner l'intérieur des jointures. Hors cela, nul épanchement, nulle suppuration, nulle déformation des surfaces diarthrodiales. Le périoste n'est point épaissi; les os, dépouillés de leur enveloppe, semblent tout à fait sains. J'ai examiné très scrupuleusement les nerfs et les vaisseaux sans pouvoir y rien trouver d'anormal; les parois vasculaires étaient saines. Quant à juger par la dissection d'une augmentation ou d'une diminution légère dans le calibre de canaux vasculaires aussi petits, il n'y fallait point songer. Peut-être les nerfs étaient-ils un peu plus volumineux que de coutume, aussi bien que les *corpuscules* dits de *Pacini*, mais en tout cas cela était peu frappant. L'examen microscopique n'a rien révélé de saillant dans le névrilème, le périnèvre, les faisceaux nerveux, ni les tubes primitifs. Le nerf collatéral externe, à une petite distance du point où il avait été coupé, était légèrement injecté; mais il ne faut pas oublier qu'en cet endroit il occupait le fond du sillon ulcéré de la base du doigt, ce qui explique peut-être cette particularité.

Pour donner aux lambeaux d'amputation le plus de longueur possible, le bistouri a précisément dû passer dans le sillon : aussi n'a-t-il pas été possible d'étudier anatomiquement la structure de l'anneau cutané constricteur, dont l'épaisseur avait été d'ailleurs singulièrement diminuée par l'ulcération. Immédiatement au-dessous, la peau prenait sans transition notable les caractères que nous avons assignés au segment digital tout entier. J'en omets l'histologie, qui ne m'a rien offert de saillant.

Il ne me reste plus qu'à faire connaître la cause anatomique de la tuméfaction du doigt; elle réside entièrement dans la couche celluleuse sous-cutanée, qui s'est indurée et accrue, surtout du côté palmaire, jusqu'à tripler ou quadrupler d'épaisseur. Ces changements sont évidents à première vue ; mais j'éprouve un véritable embarras à caractériser les lésions élémentaires auxquelles on a affaire. Au-dessous de la peau, légèrement épaissie, on retrouve les lobules adipeux et les tractus fibreux qui les séparent : les premiers sont un peu plus volumineux peut-être qu'à l'état normal et comme œdé-

mateux; les seconds sont épaissis, opaques, grisâtres, criant sous le scalpel,et semblent infiltrés d'une sérosité tenace qui s'écoule difficilement sous la pression. Tous ces éléments anatomiques sont fusionnés, adhérents ensemble, inélastiques; sur leur coupe on retrouve l'aspect des tissus chroniquement enflammés au voisinage des vieux ulcères de la jambe : c'est une sorte d'infiltration plastique à demi organisée, moitié phlegmasie et moitié œdème.

Au microscope, outre les vésicules graisseuses très inégales et d'abondantes gouttelettes huileuses libres, on ne reconnaît guère qu'un tissu fibroïde à faisceaux confus empâtés de matière amorphe, qui, traité par l'acide acétique, devient transparent, et montre de nombreux noyaux fibro-plastiques.

En résumé, il ressort des détails précédents qu'un travail inflammatoire a sévi autrefois sur l'ensemble du doigt, et qu'il y a laissé des traces évidentes non-seulement dans la couche celluleuse sous-cutanée, mais encore dans les synoviales tendineuses et les articulations. Mais, en dehors de ces lésions, qu'on peut d'ailleurs rapporter à l'arthrite digitale, l'anatomie pathologique n'indique pas la nature de l'affection dans son ensemble. Cependant les résultats négatifs eux-mêmes ne sont pas sans importance, car ils nous permettent de dire sinon ce qu'est la maladie, au moins ce qu'elle n'est pas; ainsi, la supposition de l'éléphantiasis n'est pas plus confirmée par l'examen anatomique que par les détails cliniques. Il ne s'agit pas davantage de cancer, de tubercule, de fibrome, d'altérations osseuses, etc.

Il faut également renoncer à expliquer par une altération locale des nerfs les douleurs dont cette affection fut toujours accompagnée; tout au plus pourrait-on croire que les cordons sensitifs, entourés et comprimés par des tissus indurés, ont pu en souffrir; mais cette explication toute mécanique serait insuffisante, car les douleurs précédèrent toujours le gonflement; elles se montrèrent dans les doigts, qui ne subirent aucun changement de volume; elles sévirent enfin dans des points où n'existaient ni induration ni compression, c'est-à-dire dans les ulcères de l'avant-bras et dans les moignons des diverses amputations.

Néanmoins, il ne faut pas aller trop loin et méconnaître absolument le rôle qu'a pu jouer dans la production des douleurs l'anneau fibreux rétracté qui occupait la racine de certains doigts. En effet, les souffrances augmentèrent aussitôt et chaque fois que l'étranglement susdit se montra. Cette recrudescence n'a, d'ailleurs, pas lieu

d'étonner quand on songe que les nerfs collatéraux à ce niveau étaient fortement serrés contre le squelette ostéo-fibreux sans être protégés par les parties molles, et qu'ils étaient même à nu au fond de la plaie quand les sillons s'ulcéraient. Pour prouver ce que j'avance, rappelons que les douleurs furent moins violentes au doigt annulaire gauche, dont le sillon plus large, moins serré, ne s'ulcéra pas, et qu'elles cessèrent peu à peu à ce même doigt lorsqu'on y eut pratiqué quatre longues et profondes scarifications.

Pour tirer tout le parti possible d'une anatomie pathologique peu significative en elle-même, il me reste à faire une remarque : la déformation singulière des doigts qu'il a fallu amputer doit être rapprochée d'une autre particularité qui a moins vivement frappé M. Mirault : je fais allusion à ce même sillon rétracté siégeant à la base des doigts; or, d'après les détails de l'observation, la tuméfaction fusiforme s'arrêtait brusquement au-dessous de l'étranglement; elle n'a, de plus, jamais envahi les doigts qui n'ont pas présenté la rétraction annulaire susdite.

En présence de deux phénomènes coïncidents, il y a toujours à se demander si l'un ne domine pas l'autre et ne joue pas le rôle de cause. Or, il est évident que la formation du sillon a chaque fois précédé la tuméfaction fusiforme; d'autre part, l'altération anatomique de la couche sous-cutanée participait, comme je l'ai dit, des caractères de l'inflammation et de l'œdème chronique; d'où l'on est autorisé à conclure que, loin de constituer un élément fondamental dans l'affection, la déformation digitale n'est que la résultante bizarre de l'inflammation non équivoque et de la gêne circulatoire veineuse ou lymphatique inévitablement causée par la constriction cutanée circonscrite.

Plus tard, j'utiliserai la précédente argumentation.

Tel a été le résultat de mes recherches anatomiques. La dissection aussi minutieuse des doigts précédemment extirpés aurait-elle été plus fructueuse? Il est permis d'en douter. Pour chacun de ces appendices, les symptômes ont été si semblables qu'on peut, sans se compromettre, conclure à l'identité des lésions.

J'en pourrais rester là, sûr d'avoir intéressé le lecteur en communiquant un des faits les plus curieux qui aient été, à coup sûr, publiés depuis longtemps. Certes, je n'ai pas la prétention d'avoir tout lu, et je n'oserais pas avancer que rien de semblable n'a jamais été observé ni décrit; mais je dirai seulement que, dans des recherches assez étendues, je n'ai vu nulle part un cas pareil ni même

comparable. Il y a donc lieu de remercier notre confrère au nom de la science pour avoir sauvé de l'oubli une telle observation.

Mais M. Mirault demande plus : il désire qu'après avoir tranché le point de priorité, on élucide la question de nature. Il nous faut donc résolûment aborder le problème sans nous effrayer des difficultés qu'il présente et du peu d'attrait qu'offrent, aux yeux du plus grand nombre, des recherches de ce genre.

Forget (de Strasbourg), de regrettable mémoire, disait : « Un des évènements les plus importants dans l'évolution des sciences médicales, c'est sans contredit la découverte d'une nouvelle maladie.[1] » Je le concède; mais, outre qu'il faut y regarder à deux fois avant d'ajouter un nouveau rameau à l'arbre nosologique, je crois qu'il n'est pas sans mérite, une affection nouvelle étant donnée (je dis affection et non maladie), de lui assigner sa véritable place d'après ses analogies et ses différences.

Ce fait fût-il incontestablement sans précédents, il faudrait encore examiner s'il constitue une entité morbide ou s'il ne serait pas simplement une lésion rare, insolite, déviation des types connus, ou enfin la traduction encore inédite d'une diathèse, d'une maladie constitutionnelle. Pour saisir plus aisément l'ensemble du long récit qui précède, résumons-en rapidement les particularités dominantes :

Il s'agit d'une jeune femme, à enfance souffreteuse, qui subit, en 1846, une attaque longue et tenace de rhumatisme articulaire généralisé. Elle y est prédisposée à deux titres différents : un de ses frères souffre du même mal, puis elle habite une chambre de campagne, froide, basse et humide. La maladie générale cède enfin; mais, dès l'année suivante, un doigt se prend, isolément à la vérité ; des douleurs violentes s'y fixent, localisées d'abord dans les articulations, puis répandues dans tout le petit membre. A mesure que la douleur s'enracine, les phénomènes anatomiques se dessinent : roideur, semi-ankylose, immobilité, rougeur, tuméfaction, apparition d'un sillon à la racine, déformation singulière.

En 1848, six mois après, le doigt voisin se prend de la même manière.

En 1850, un ulcère à forme et à marche spéciales se montre à l'avant-bras. On avait, sur ces entrefaites, amputé le premier doigt malade. Or, la plaie de l'amputation et l'ulcération développée spon-

1. *Revue médico-chirurgicale*, t. II, p. 16, 1847.

tanément offrent des caractères presque identiques : même couleur, même dépôt pseudo-membraneux au centre, même état de la circonférence, mêmes douleurs atroces, même résistance à tous les agents thérapeutiques, même ténacité, même délai interminable pour arriver à une guérison qui survient à son heure. Pour obtenir la cicatrisation de plaies qui ne mesurent que quelques centimètres, il faut attendre non pas des semaines ni des mois, mais bien des années.

Tant que durent ces plaies, tant que persistent ces douleurs, les autres doigts restent indemnes; enfin les premières manifestations s'usent en quelque sorte d'elles-mêmes par la puissance du temps. Mais la rémission n'est malheureusement pas longue : elle dure à peine une année. Le membre droit seul jusqu'alors avait été compromis. L'affection se déclare à la main gauche; elle envahit en 1856 le médius, qu'il faut sacrifier; en 1857, l'annulaire, que par hasard on put conserver; enfin, en 1858, la face antérieure de l'avant-bras, sous forme d'ulcère cutané.

Sans quitter son nouveau champ de ravages, la maladie, se généralisant de plus en plus, retourne à la main droite en 1859, pour y déterminer la perte de l'indicateur, qu'on est forcé d'amputer en 1862. Au jour actuel, la plaie de l'opération offre encore le spécimen de la maladie tout entière : rougeur diffuse, ulcérations des bords, douleurs intenses, etc.

L'observation, commencée depuis quinze ans environ, s'arrête ici, mais non la maladie. Rien n'indique encore la fin de cette longue torture ; quatre doigts ont été sacrifiés, un cinquième a failli tomber sous le couteau; il en reste cinq. Deux seulement sont à peu près sains, trois autres sont rétractés, semi-ankylosés, douloureux. Qui sait s'ils ne se gonfleront pas plus tard, s'ils ne s'ulcèreront pas à leur base, si l'on ne devra pas les désarticuler à leur tour et s'il ne faudra pas encore quinze ans d'horribles souffrances pour faire cesser le combat, faute de combattants!

Voici où l'on en est après avoir épuisé la presque totalité des topiques et des modificateurs locaux et généraux, et sans avoir eu même la satisfaction de calmer les douleurs d'une manière permanente par l'*ultima ratio*, c'est-à-dire par le bistouri.

Devant une semblable évolution morbide, en présence d'altérations et de symptômes aussi variés, quoique très évidemment solidaires, portant à la fois sur les deux mains et les deux avant-bras, enfin compte tenu des résultats fournis par l'anatomie pathologique, il est clair qu'il ne s'agit ni d'une lésion primitivement locale ayant envahi

par la suite la totalité du doigt, ni même d'une affection simple localisée dans un même système organique.

Les douleurs sont atroces, continues et tenaces; cependant ce n'est pas plus une névralgie qu'une ostéite. Les articulations, les gaînes synoviales sont malades, et ce n'est pas davantage une dermatose pure, quoique le tégument soit depuis longtemps atteint aux avant-bras, sur la face dorsale des métacarpes, à la racine de plusieurs doigts, etc.

Certainement toutes ces lésions, tous ces troubles fonctionnels coexistent, mais c'est à titre d'association réciproque. Ils ne constituent pas une réunion fortuite d'affections hétérogènes, mais un groupe symptomatique appartenant à une maladie générale constitutionnelle, jouant sans cesse le rôle de cause permanente, revêtant, à la vérité, la forme fixe et concentrant sa puissante activité sur une région circonscrite du corps.

Il est banal de dire que le traitement des affections liées à une maladie constitutionnelle repose entièrement sur la connaissance étiologique, ou, en d'autres termes, qu'en dehors de notion précise sur la nature des maladies on ne réussit que par l'effet du hasard; et cependant, si mon hypothèse est juste en ce qui touche la malade de M. Mirault, la démonstration peut conduire à un résultat pratique immédiat; elle peut dicter une thérapeutique capable, sans moyens violents, de mettre un terme à des souffrances qui ont déjà duré trop longtemps pour la malheureuse patiente et pour l'honneur de l'art.

J'ai dit que Marie Aubry était sous le coup d'une maladie constitutionnelle, d'un vice général *totius substantiæ*, comme auraient dit les anciens, c'est-à-dire d'une de ces maladies qui, seules, ont le privilège d'attaquer simultanément ou successivement plusieurs systèmes organiques en tout ou en partie, et d'y provoquer des lésions souvent fort différentes : l'ulcération ou l'hypertrophie, l'inflammation ici adhésive, là suppurative, etc.

A ce point de vue, la multiplicité et la dissemblance des lésions que nous avons décrites, la pluralité des systèmes envahis, loin de constituer une objection et de créer un embarras, confirment l'*à priori* et éclairent le problème. Une seule chose reste à faire, c'est de chercher à laquelle des maladies constitutionnelles, peu nombreuses, du reste, se rapportent les symptômes anatomiques et physiologiques précités.

D'abord, quels sont ces symptômes? J'ai eu soin d'éliminer déjà

le plus important à première vue, le plus insignifiant en réalité, c'est-à-dire la tuméfaction conoïde des doigts; car, en somme, il ne consiste que dans un gonflement sans caractère spécial, lésion trop vulgaire pour désigner clairement une maladie générale quelconque. Restent donc :

1° Les altérations articulaires et tendineuses, entraînant comme conséquences naturelles la fausse ankylose et l'abolition des mouvements;

2° Le rétrécissement annulaire de la racine des doigts;

3° Les ulcérations rebelles antibrachiales et métacarpiennes, ces dernières influençant les suites des amputations;

4° Les douleurs opiniâtres.

Maintenant, pour aller droit au but et hâter l'élimination, je dirai que ces symptômes, tels qu'ils se sont montrés, n'appartenant ni à la syphilis ni à la scrofule, dont la malade n'a d'ailleurs jamais été entachée, *se rapportent, au contraire, fort nettement, suivant moi, à cet état morbide général autrefois dénommé vice rhumatismal et désigné par quelques modernes sous le nom d'arthritisme.*

Ces préliminaires posés, la voie de la discussion est toute tracée. Il faut prouver que chacun des symptômes isolés peut être rapporté à l'arthritisme, puis jeter un coup d'œil d'ensemble sur la marche du mal pour en montrer l'unité, examiner enfin les médications employées pour voir s'il ne faudrait pas les remplacer par une thérapeutique moins empirique.

Nulle difficulté sérieuse pour déterminer la nature des lésions digitales articulaires et tendineuses, lésions qui jouent un rôle important dans la maladie, puisque tôt ou tard tous les doigts des deux mains les ont présentées à des degrés divers. Malgré sa longue durée, l'inflammation ne prend jamais le caractère phlegmoneux; les synoviales s'enflamment, des adhérences se forment, les articulations deviennent rigides, les tendons cessent de glisser, puis surviennent des flexions permanentes, des déviations, la fausse ankylose. C'est bien là la terminaison anatomique d'un rhumatisme localisé, violent et tenace, mais j'ajoute d'un rhumatisme chronique simple, vulgaire, car nous ne trouvons ni les déformations articulaires du rhumatisme noueux et de l'arthrite sèche, ni les tophus de la goutte (à la vérité, la malade est jeune encore).

Il est beaucoup plus malaisé d'interpréter le rétrécissement annulaire de la peau. Cette lésion est moins générale que les précédentes, puisqu'elle n'a frappé que cinq doigts sur dix; mais, en revanche, elle est plus grave, puisqu'elle a forcé le chirurgien à en sa-

crifier quatre et à scarifier profondément le cinquième. En tout cas, elle est curieuse, ne fût-ce qu'à cause de sa rareté, ce qui explique l'indécision dans laquelle sont restés à son égard les praticiens distingués que j'ai nommés plus haut.

Ce rétrécissement n'est point cicatriciel. A la vérité, le fond du sillon a été occupé plusieurs fois par une ulcération plus ou moins superficielle; mais celle-ci a manqué une fois, puis elle a toujours été consécutive à la rétraction cutanée; enfin elle ne s'est jamais cicatrisée.

L'anneau constricteur ne répond par son siège à aucune disposition anatomique particulière à la région, à aucune bride fibreuse normale dont on pourrait invoquer la rétraction spontanée; du côté palmaire, à la vérité, il répond au pli métacarpo-phalangien; mais, sur les faces latérales et dorsale du doigt, il continue à même le tégument commun son tracé circulaire. Il échappe donc à toute explication tirée de l'anatomie normale.

La peau à son niveau est amincie, fibroïde, inextensible, intimement appliquée sur les parties sous-jacentes. C'est donc cette membrane elle-même qui est prise, et c'est spontanément qu'elle s'est altérée; or, une pareille dégénérescence du tégument ne se retrouve que dans une seule affection cutanée singulièrement rare, puisqu'on en possède tout au plus vingt observations, qui elles-mêmes ne sont pas toutes concluantes[1] : je veux parler de cette dermatose à synonymie trop riche étudiée par Forget (de Strasbourg), MM. Thirial, Grisolle, Gillette, Gintrac, Garelli, Oulmont et d'autres, et désignée sous les noms de *chorionitis*, *sclérosténose cutanée*, *sclérodermie*, *sclérème des adultes*, etc. Quiconque voudra lire sans idée préconçue les observations auxquelles je fais allusion sera frappé comme moi de l'analogie qu'en certains points elles présentent avec celle de M. Mirault. Je dis analogie, il est vrai, et non similitude; mais, dans les déterminations pathologiques difficiles, c'est beaucoup que de pouvoir se guider sur des ressemblances quand celles-ci ne sont pas forcées.

1. Il est probable qu'on parviendrait à grossir ce chiffre en fouillant dans les recueils étrangers. Je renvoie ceux qui voudraient consulter les originaux à la bibliographie donnée par M. Gintrac père, dans le Ve volume de son *Traité de pathologie interne*. Les auteurs qui ont signalé ou décrit cette affection sont les suivants : Zacutus Lusitanus, Diemerbroeck, Curzio, Pierquin, Fantonetti, Letourneux, Stroheim, Thirial, Grisolle, Forget, Bouchut, Putégnat, Pelletier, Rillict, Ravel, Oulmont, Gillette, Beau, Borelli et Garelli. En rassemblant et en coordonnant tous ces faits, on écrirait sans peine une monographie intéressante et utile. e travail tentera sans doute quelque jeune candidat au titre de docteur.

Forget et M. Gintrac ont, malgré la pénurie des faits, donné un ensemble de caractères anatomiques et généraux qui me suffisent pour le moment, et qui d'ailleurs m'ont permis autrefois de diagnostiquer à première vue deux cas de ce genre[1]. Je vais invoquer quelques-uns de ces caractères : l'induration de la peau figure tantôt des plaques disséminées à la surface du corps, tantôt des bandes plus ou moins étendues; de celles-ci, les unes sont parallèles à l'axe des membres, du col ou du tronc; les autres sont circulaires, et alors elles affectent une singulière prédilection pour les régions articulaires, qu'elles étranglent à la manière de bracelets. J'ai vu sur le malade de Saint-Louis cette dernière forme localisée au niveau des deux articulations tibio-tarsiennes. Les plaques et les bandes longitudinales existaient, au contraire, chez la fille de l'hôpital Necker. En effet, lorsque l'affection est ancienne ou étendue, les trois variétés existent simultanément.

La forme circulaire périarticulaire, qui nous intéresse ici tout particulièrement, donne lieu à des phénomènes pathologiques qu'il est bon de rappeler succinctement dans l'intérêt de notre démonstration : ainsi, chez la femme Bruckmann (observation de Forget), « les deux poignets, les deux cous-de-pied, les coudes, les genoux étaient roides; cette roideur paraissait moins due à l'affection articulaire qu'à un état fort singulier de la peau, qui, à ce niveau surtout, était dure, lisse, tendue, brunâtre, semblable à du tissu de cicatrice. » Chez la femme Barre (Grisolle), la maladie commence par le bras droit...; les doigts sont tendus et gonflés..., la peau des cous-de-pied présente une légère tension... C'est au pli des bras que la tension est le plus prononcée... La peau est tendue sur les deux faces de la main, mais elle l'est à un degré bien plus considérable sur les doigts; ceux-ci sont lisses et rappellent, à la douleur près, qui n'est que d'une faible intensité, l'apparence des doigts affectés de panaris.

Chez Dubois (Putégnat), *les dix doigts tuméfiés*, à demi fléchis, sont presque tout à fait immobiles. Les dix orteils tuméfiés sont immobiles.

Dans le cas de Fantonetti, les doigts, les orteils, les articulations des bras, les poignets, les genoux, ne pouvaient presque pas se mouvoir...

1. L'un sur un malade d'une cinquantaine d'années, couché il y a quelques années dans un service de l'hôpital Saint-Louis; l'autre sur une jeune fille entrée en 1859 à l'hôpital Necker, où elle ne séjourna que trois ou quatre jours. Malheureusement, je n'ai point recueilli ces observations.

Chez la seconde malade de Rilliet, l'induration n'attaqua que les membres supérieurs, c'est-à-dire la main, l'avant-bras, les deux tiers inférieurs du bras... Les doigts sont roides, légèrement fléchis; leurs mouvements sont très limités, soit dans la flexion, soit dans l'extension... Les parties molles paraissent adhérentes aux os... La peau de la paume de la main a conservé sa souplesse : aussi la flexion des articulations métacarpo-phalangiennes est-elle plus facile et plus complète que celle des phalangiennes... Dans le point du bras où l'induration cesse, on aperçoit *un léger étranglement circulaire*...

Suivant Forget, le chorionitis siége de préférence ou du moins se dessine plus fortement au niveau des articulations, régions par lesquelles il paraît débuter; il y exerce *une sorte d'étranglement* et maintient les articles dans un état de roideur qui simule l'ankylose incomplète... M. Putégnat ajoute qu'un des traits caractéristiques de la maladie est de frapper davantage les mains, puis les pieds.

Je ne prolongerai pas ces citations, car elles suffisent pour établir les analogies que j'invoquais précédemment. Il est évident pour moi que les anneaux cutanés rétractés qui se montrèrent sur les cinq doigts de Marie Aubry n'étaient pas autre chose que des bandes de sclérodermie[1]. Ce que l'on doit noter comme circonstance tout à fait exceptionnelle, c'est la limitation très restreinte et très précise de l'altération cutanée dans des points peu nombreux, circonscrits et identiques.

Les ulcérations dont ces points devinrent le siège constituent une seconde particularité toute spéciale et qui n'avait pas encore été relatée; tout au plus avait-on signalé quelques gerçures, quelques fissures sur la peau sèche et parcheminée, mais jamais on n'a parlé d'une destruction du derme dégénéré allant jusqu'à la dénudation des parties sous-jacentes.

Enfin, si j'en excepte la tuméfaction des doigts et des orteils dont M. Putégnat parle sans lui assigner de forme particulière, rien n'indique qu'on ait encore vu la déformation conoïde des doigts, si frappante dans notre observation. En résumé, je pense qu'il s'agissait ici d'une variété exceptionnelle de la sclérodermie à forme circulaire, forme non constante elle-même d'une affection extrêmement rare.

En supposant que je sois parvenu à porter la conviction dans les

1. Sauf de rares exceptions, la sclérodermie est une affection qui atteint presque exclusivement le sexe féminin.

esprits en ce qui touche la nature du sillon constricteur digital, il resterait encore à établir la relation qui le lie au rhumatisme; heureusement, j'arriverai sans peine à cette démonstration. Les observations de sclérodermie, je l'ai déjà dit, sont encore peu nombreuses et peuvent être rangées en plusieurs catégories : les unes sont fort écourtées et ne renferment que peu ou pas de détails sur les antécédents des sujets affectés; dans les autres, on s'est enquis avec plus ou moins d'attention des états morbides antérieurs. Or, on y voit figurer fréquemment le rhumatisme léger ou intense, fugace ou durable. Je vais encore extraire quelques passages textuels :

La femme Bruckmann, âgée de trente-trois ans, avait toujours joui d'une bonne santé, lorsqu'il y a quelques années elle commença à souffrir de rhumatismes; plusieurs articulations se sont gonflées à diverses reprises, et ses poignets portent encore les traces de nombreuses applications de sangsues et de ventouses scarifiées. Aujourd'hui, les deux poignets sont roides et affectés d'ankylose incomplète.

Antonia Alessandri, âgée de trente ans, d'une constitution robuste, s'est mariée jeune. Avant ce temps, excepté un rhumatisme léger, elle n'avait eu aucune maladie. Plus tard, scarlatine grave; larges taches d'érythème, puis, à la suite d'une couche, œdème de tout le corps, suivi d'une éruption tenace de pustules larges et douloureuses. Le printemps suivant, la sclérodermie générale débuta.

Dubois, âgé de soixante-cinq ans, habite depuis onze ans un rez-de-chaussée situé au nord, assez humide, placé au-dessus d'un cellier et muni d'une seule ouverture proche du lit. Manifestations scrofuleuses dans l'enfance. Il y a trois ans, chute sur l'épaule, suivie de douleurs rhumatismales persistant jusqu'à l'apparition du chorionitis. Pouls dur, résistant, tendu, vibrant, un peu inégal. Légère hypertrophie excentrique du ventricule gauche.

La femme Eustache (Pelletier, cité par Forget), agée de soixante-six ans, grande et forte, pauvre, habitant une petite maison terrassée de glaise, humide, malsaine, ne recevant presque jamais le soleil, a souvent été affectée de rhumatismes. Un médecin considéra même comme rhumatismales les premières douleurs que détermina la sclérodermie développée au niveau des articulations.

Les antécédents rhumatismaux sont très explicitement indiqués dans les deux observations publiées par M. Garelli[1].

1. *Cenni storico-monografici sulla malattia conosciuta sotto i nomi di indurimento del tissuto cellulare degli adulti, sclerema, sclerodermia, sclerostenosi, corionite, et rifflessioni pathologiche sull'indurimento del tissuto dei neonati*, par

Chez la jeune fille de neuf ans dont Rilliet a rapporté l'observation, il n'y avait pas de rhumatisme articulaire; mais on nota des palpitations très intenses, une grande accélération du pouls, de la bouffissure de la face, un épanchement pleurétique étendu, puis un épanchement dans le péricarde, et de l'ascite qui récidiva deux fois; en somme, une disposition morbide générale portant sur les séreuses et très voisine, par conséquent, du rhumatisme, qui ne débute pas nécessairement par les séreuses articulaires.

Dans plusieurs autres cas, le rhumatisme articulaire a également manqué dans les antécédents, mais l'influence étiologique du froid paraît assez évidente. Ainsi, pour la petite fille de huit ans et demi observée par Gillette, il est dit « que le père faisait remonter la cause du mal au froid que la petite malade aurait éprouvé dans une maison de charité où elle demeurait. » Ceci serait vague; mais Gillette remarqua que « les variations de l'induration s'accordaient assez souvent avec les variations de température. C'est au retour du froid, dans le mois de mai, qu'on constata l'induration la plus prononcée de la langue[1]. »

Marie Tapissier (deuxième observation de M. Thirial), âgée de quinze ans et demi, réglée depuis l'âge de quatorze ans, lava du linge dans de l'eau de puits très froide au premier jour de ses règles, qui se supprimèrent sur-le-champ. Presque immédiatement, gêne et roideur dans le cou; bientôt après, sclérodermie confirmée.

La seconde malade de Rilliet, âgée de vingt-huit ans, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'à vingt-quatre ans; elle vivait dans de bonnes conditions hygiéniques. A cette époque, elle allaitait un enfant, et tous les soirs, pendant l'hiver de 1843, elle lavait son linge à l'eau froide. Il est vrai que la sclérodermie ne parut que longtemps après; mais aucune autre influence morbigène ne s'interposa entre cette cause spéciale et l'invasion de la lésion cutanée.

Un malade, atteint d'une variété curieuse d'induration cutanée et dont M. Oulmont nous a transmis l'histoire, présentait les antécédents suivants : à seize ans, rhumatisme articulaire aigu qui a duré près d'un mois. Au bout de six semaines, palpitations qui durent encore. Dans la suite, oppression, toux, hémoptysie, congestion cé-

Giovanni Garelli, in *Gazetta medica dei Stati sardi*, 1853, et in *Raccolta di osservazioni clinico-pathologiche*, par MM. Borelli et Garelli, 1851-1854, p. 255.

1. A propos de ces deux petites malades, âgées l'une de huit ans et demi, l'autre de neuf ans, il est bon de rappeler que le rhumatisme articulaire est rare dans l'enfance. — [Je crois aujourd'hui au contraire que les enfants sont assez fréquemment atteints de rhumatisme (1880)].

rébrale. Maladie du cœur bien évidente. Vers trente-cinq ans, apparition des lésions cutanées.

En rassemblant ces citations, je ne veux pas dire que la sclérodermie soit inséparable du rhumatisme ; mais je veux seulement montrer la relation si fréquente qui existe entre l'action du froid, les manifestations arthritiques et l'induration fibreuse du derme, relation qui, du reste, avait été déjà signalée surtout par Gillette[1].

La conclusion que je veux tirer pour le moment est facile à pressentir : c'est que l'existence de la sclérodermie digitale chez Marie Aubry, loin d'exclure l'hypothèse du vice rhumatismal, ne fait que la confirmer, et que, sans forcer la logique des faits, je puis considérer la lésion cutanée comme un symptôme de la maladie générale que j'invoque comme cause de tous les désordres.

Ulcérations antibrachiales et métacarpiennes. — A mesure que nous avançons, le terrain se déblaye, ce qui ne veut pas dire que les difficultés particulières s'atténuent. Tout au contraire : il reste, en effet, à démontrer que le vice rhumatismal est responsable : 1° de la formation spontanée d'ulcérations tégumentaires extrêmement rebelles; 2° du délai interminable apporté à la cicatrisation des plaies d'amputation, plaies chirurgicales, c'est-à-dire accidentelles et, à ce titre, devant être regardées comme essentiellement simples.

La démonstration sera difficile, car la science manquant d'observations semblables à la précédente, il faudra renoncer à des rapprochements et à des comparaisons utiles; d'où la nécessité de forger des arguments de toutes pièces.

Un premier point ressort des détails du fait, c'est que les ulcérations antibrachiales et les accidents locaux des plaies d'amputation offrent, au point de vue de l'anatomie pathologique, une identité complète. Les ulcères débutent par un soulèvement de l'épiderme simulant une brûlure ou un large vésicatoire volant, avec rougeur à toute la circonférence. Sous l'épiderme se voit une couche épaisse de matière concrète fibro-albumineuse. L'épiderme enlevé, reste une surface d'un rouge obscur, un peu violacée, puis une ulcération à bords très minces, irréguliers, non décollés, saignant facilement et fournissant une suppuration jaunâtre, mal liée; à deux ou trois re-

1. Parmi les causes qui ont été signalées dans onze cas, dit cet auteur, nous voyons dominer sept fois l'influence rhumatismale.

D'ailleurs, comme lésion cutanée, la sclérodermie pourrait être le symptôme de plusieurs maladies constitutionnelles, par conséquent de l'arthritisme comme des autres Peut-être la relation serait-elle plus fréquente si l'on avait toujours pris soin de distinguer suffisamment la sclérodermie d'autres affections qui ont avec elle une analogie plus ou moins éloignée.

prises, les ulcères en voie de réparation se recouvrent d'une mince couche cicatricielle. Une recrudescence survient : l'épiderme rudimentaire est soulevé par du fluide, puis par la couche de substance plastique indiquée plus haut. La guérison n'exige pas moins de trois ans, en dépit d'une foule de moyens généraux et locaux.

De leur côté, les plaies d'amputation sont réunies par première intention. L'adhésion réussit dans un cas pour quelques jours; elle échoue le plus souvent; mais toujours, au bout d'un temps plus ou moins long, les plaies suppurent, la peau du voisinage se gonfle et prend une coloration livide; l'ulcération s'en empare, l'épiderme se soulève d'abord, puis est remplacé par une exsudation pseudo-membraneuse qui se continue à son pourtour avec son épiderme rudimentaire, friable, peu adhérent. L'altération de la peau s'étend au loin sur le dos du métacarpe; on y constate une rougeur érysipélateuse, violacée et blafarde; l'épiderme y est soulevé presque partout par un fluide séro-purulent, ce qui donne à cette région une ressemblance frappante avec certains vésicatoires volants avant l'ablation de l'enveloppe épidermique soulevée. Mêmes douleurs brûlantes et lancinantes, même opiniâtreté, même résistance à tous les agents médicamenteux, même guérison spontanée, etc. Si j'ajoute que les scarifications pratiquées sur l'un des doigts prirent un mauvais aspect et tardèrent beaucoup à se cicatriser, je serai fondé à dire qu'une même cause a présidé au caractère particulier revêtu par toutes les solutions de continuité des avant-bras, de la main ou des doigts, quels qu'aient été leur origine [1] et leur point de départ.

1. Je ne me dissimule pas qu'en admettant sur une plaie accidentelle l'influence directe d'un état constitutionnel, j'énonce une proposition contraire à une règle qui paraît bien établie et en vertu de laquelle on peut pratiquer une opération sur un sujet diathésé sans craindre de voir cette plaie prendre des caractères spécifiques. Tous les jours, les scrofuleux se blessent ou sont blessés par la main du chirurgien; les syphilitiques, les goutteux, les dartreux, etc., sont dans le même cas, et l'on ne voit pas pour cela les solutions de continuité revêtir la forme des ulcères scrofuleux, syphilitiques, dartreux, etc. La cicatrisation n'en paraît pas même retardée notablement. Si une plaie prend l'aspect du chancre, c'est qu'elle a été directement contaminée par du pus chancreux actuellement virulent : il y a eu contagion et non irradiation diathésique. A chaque instant on applique sur les rhumatisants les vésicatoires, les moxas, les cautérisations diverses, et les plaies qui en résultent se cicatrisent très normalement.

Comment donc en a-t-il été différemment chez Marie Aubry? Pour se l'expliquer sans invoquer une exception tout à fait singulière, il faut, tout en reconnaissant la validité de la règle en question, faire une réserve pour le cas où le traumatisme porte sur le voisinage immédiat du point où la diathèse s'est manifestée spontanément et règne encore dans toute son activité. On tranche les difficultés et l'on explique les exceptions en admettant autour du point susdit une atmosphère, un cercle plus ou moins étendus où les tissus *semblent* intacts et resteraient tels

En démontrant l'identité anatomo-pathologique, nous n'avons pas encore éclairci la question de nature. M. Mirault l'a déjà dit, il ne peut-être indéfiniment, si une cause traumatique n'y provoquait l'évolution fortuite de la diathèse. Prenons un exemple : vous traitez un scrofuleux pour une carie partielle du pied; vous voulez ménager le plus possible l'organe; vous faites une résection, une amputation partielle au plus proche du mal. A l'inspection de la plaie opératoire, tous les tissus paraissent normaux, et rien ne semble devoir entraver le travail réparateur. Dans les premiers temps, ce travail marche régulièrement; mais souvent on le voit s'arrêter et rester incomplet. Le dernier quart de la plaie opératoire ne se ferme pas et revêt l'aspect des ulcérations scrofuleuses qui ont nécessité l'opération. Chez le même sujet, l'amputation, pratiquée quelques pouces plus haut, aurait beaucoup mieux réussi sous le rapport de la cicatrisation.

Vous opérez chez un syphilitique une fistule pénienne : la réunion immédiate manque, l'autoplastie échoue. Vous instituez un traitement approprié, puis vous recommencez, et cette fois avec succès. Si le syphilitique s'était fait dans une chute une plaie du front six fois plus large, l'adhésion primitive aurait réussi probablement du premier coup.

Je ne fais que soulever ici, sans m'y étendre, une question qui intéresse au plus haut degré la médecine opératoire et qui est encore cependant entourée d'obscurités.

[Depuis l'époque à laquelle cette note a été écrite, je me suis sans cesse préoccupé des idées générales qui y sont énoncées, c'est pourquoi je vais y ajouter ici quelques courts commentaires. Dans les premières lignes, partageant les opinions régnantes et qui n'avaient que le tort d'être trop absolues, je niais d'une façon à peu près complète l'influence exercée par les diathèses sur l'état local des plaies traumatiques, ou en d'autres termes la *transformation spécifique* de ces plaies; un peu plus loin, forcé par l'évidence, je reconnaissais des exceptions et je cherchais à les expliquer en supposant une disposition particulière des tissus circonscrivant le foyer diathésique, disposition que je ne décrivais point, il est vrai et pour cause, mais en vertu de laquelle ces tissus, sous l'action d'une blessure, subissaient à leur tour l'action de la diathèse.

Cette hypothèse n'est ni entièrement fausse ni absolument vraie, elle est insuffisante. Nul doute sur l'existence habituelle, autour des foyers morbides, d'un cercle où les tissus paraissent normaux sans l'être réellement. La démarcation entre le sain et le morbide n'est que rarement bien nette et l'on peut dans la majorité des cas admettre entre les deux un espace auquel j'ai donné moi-même le nom caractéristique de *zone suspecte*. Je n'ai rien écrit sur ce point intéressant, mais j'en ai maintes fois parlé au lit du malade, surtout à propos des grandes contusions, de la gangrène, des néoplasmes et des opérations parcimonieuses en général, en un mot des cas où la connaissance des zones en question est indispensable à l'opérateur pour déterminer le point où doit porter le couteau, et l'étendue minime ou grande que doit avoir la mutilation. Forte probabilité pour que les tissus de la zone suspecte, déjà malsains, imprégnés peut-être d'humeurs ou d'exsudats viciés, passent aisément de l'état morbide virtuel à l'état morbide confirmé.

Mais en revanche, et c'est ici que l'hypothèse est en défaut, nulle nécessité absolue d'une altération histologique préalable ni de voisinage d'un foyer pathologique antérieur, pour qu'ait lieu la transformation d'une plaie chirurgicale en plaie spécifique, l'expérience montrant en effet que cette transformation, bien rare j'en conviens, envahit des blessures portant sur des tissus et organes que la diathèse avait jusque là épargnés et qui n'étaient pas plus prédisposés que le reste de l'économie. (Voir L. H. Petit, thèse de Paris, 1875, p. 32 et suiv.)

La conclusion est que nous ne connaissons pas encore exactement les causes des changements spécifiques que certaines diathèses font subir aux plaies traumatiques.] — [A. V. 1880.]

s'agit ici d'aucun des ulcères diathésiques connus : ni scrofuleux, ni syphilitiques, ni cancéreux, ni scorbutiques, etc. Dire qu'on a eu affaire à des ulcérations *sui generis* serait commode, mais n'avancerait à rien, pas plus qu'à admettre des ulcères rhumatismaux qui ne trouveraient pas place dans les cadres de la nosographie moderne ; car si j'ai déjà eu quelque répugnance à comprendre le rhumatisme parmi les causes qui retardent la cicatrisation des plaies, je suis encore moins autorisé à ajouter le genre arthritique à la liste des ulcères de cause interne.

Je vais plus loin, et je refuse à ces plaies singulières les caractères des ulcères véritables. Si, en effet, elles s'en rapprochent par la lenteur de la cicatrisation, elles en diffèrent, en revanche, sous de nombreux rapports. Ainsi :

1° Elles n'intéressent que les couches les plus superficielles de la peau et y persistent un temps infini sans causer de perte de substance.

2° Elles débutent et se comportent toujours comme des brûlures légères ou des vésicatoires volants, et ne fournissent point de suppuration légitime, mais seulement une sérosité plus ou moins purulente[1]. L'enduit pseudo-membraneux, les croûtes minces, rappellent encore les phases diverses de la vésication.

2° Elles guérissent sans formation de tissu inodulaire et sans cicatrice apparente. A la vérité, la guérison de l'ulcère de l'avant-bras droit laissa une surface inégale, chagrinée et même un peu bridée ; mais on avait employé des remèdes très énergiques, entre autres la cautérisation actuelle et potentielle, variée de plusieurs manières.

En méditant sur ces caractères si nombreux, si précis, si spéciaux, on est conduit à rapprocher ces ulcérations de la phase ultime de certaines dermatoses bulleuses, c'est-à-dire du pemphigus. Cette ressemblance entrevue, comparons ce qui a été observé par M. Mirault avec la description donnée par M. Bazin du pemphigus arthritique, et toute incertitude disparaîtra :

« Le pemphigus chronique arthritique est caractérisé par des poussées successives de bulles variables par leur volume et par leur

1. L'absence de suppuration véritable est importante à constater ; elle s'accorde bien avec ce que nous savons du rhumatisme, qui provoque facilement l'inflammation plastique et adhésive, mais rarement la sécrétion abondante du pus. Et de fait, dans le cas présent, malgré l'intensité et la durée des phénomènes inflammatoires dont les doigts ont été le siège, on n'y a constaté que des adhérences séreuses et jamais de collection purulente.

L'inflammation simple, spontanée ou traumatique, agit tout autrement dans ces appendices, témoin la fréquence des panaris.

nombre... Il débute par de petites taches ou plutôt par des plaques d'un rouge foncé sur les membres et sur la face; le lendemain, ces plaques érysipélateuses sont couvertes de bulles plus ou moins nombreuses... L'éruption peut occuper la plus grande partie de la peau dans l'espace d'un mois à six semaines; cependant le pemphigus ne se généralise pas toujours, et il peut rester borné à certaines régions, comme les avant-bras, les mains ou les membres inférieurs... M. Bazin a vu un cas où l'éruption se localisa quatre mois aux mains et aux poignets... Les bulles ont un volume variable ; les plus grosses ont les dimensions d'une noisette ou d'une noix..., d'autant moins nombreuses qu'elles sont plus volumineuses... On en trouve trois ou quatre sur la même surface érythémateuse.

» ... Dans les premiers moments, ces bulles sont transparentes; mais le liquide qu'elles renferment ne reste pas séreux longtemps : il se trouble, s'épaissit, devient purulent et se forme en croûtes jaunâtres ou brunâtres, minces, présentant par leur conformation extérieure un aspect qui dénote qu'elles ont succédé à des bulles... D'autre fois, le liquide est résorbé ou s'échappe à la faveur d'une rupture de la bulle : alors l'épiderme se plisse et s'applique sur le derme; ou bien encore, détaché en partie, il laisse à nu une surface plus ou moins large, rouge, violacée, légèrement excoriée et douloureuse...

» Les bulles se développent parfois incomplétement; on voit des plaques rouges sur lesquelles existent des soulèvements épidermiques qui ressemblent à ceux d'une brûlure superficielle au second degré... Quelquefois on constate de véritables angioleucites qui retentissent sur les ganglions lymphatiques des régions voisines...

» Les démangeaisons peuvent revêtir une telle intensité qu'elles empêchent complétement le sommeil; elles peuvent devenir intolérables et déterminer une surexcitation nerveuse allant jusqu'au délire. Les malades sont tourmentés par une autre douleur, celle qui résulte de la dénudation des parties affectées. »

Dans plusieurs endroits, M. Bazin revient sur les troubles de la sensibilité dans les arthritides : herpès, zona, hydroa, pemphigus; il insiste sur les douleurs vives, cuisantes, brûlantes, lancinantes, semblables à celles de la brûlure et de la vésication.

Enfin il dit encore : « Lorsque le pemphigus n'est pas généralisé, il ne présente pas de gravité apparente : l'appétit est conservé, et les fonctions s'accomplissent régulièrement... On ne peut assigner au pemphigus arthritique de durée précise; il peut exister des mois et des années, etc. »

1. *Leçons théoriques et pratiques sur les affections cutanées de nature arthri-*

Nous croyons superflu d'insister sur la concordance de deux descriptions, l'une particulière, l'autre dogmatique, faites sans entente préalable par deux auteurs différents. Pour nous, point de doute : les manifestations cutanées observées chez Marie Aubry se rapportent au pemphigus arthritique.

Les douleurs ont joué dans la longue maladie de Marie Aubry un rôle si prédominant que je ne puis m'empêcher d'y revenir en quelques mots, ne serait-ce qu'à titre de renseignement pour le diagnostic. Nous avons vu combien elles étaient tenaces, et nous avons constaté qu'elles siégeaient dans les doigts déformés ou non, dans les moignons d'amputation, dans les ulcérations antibrachiales, dans les sillons sclérodermiques. Cette multiplicité de sièges ne permet pas de les rapporter exclusivement soit à l'arthrite digitale, soit à l'atrophie cutanée, soit à la dénudation du derme; tout ce qu'on en peut dire, c'est qu'elles se sont associées uniformément à toutes les lésions différentes de la maladie commune.

Il n'y a guère que le cancer, les névralgies et le rhumatisme chronique à forme fixe qui s'accompagnent de souffrances aussi opiniâtres ; or, comme dans le cas actuel les deux premières maladies ne sont point en question, il faut bien se rabattre sur la troisième.

Si nous examinons maintenant les caractères que ces douleurs ont présentés, nous arrivons encore à la même conclusion. En effet, elles ont été constamment cuisantes, lancinantes, analogues à celles qui résultent de la brûlure, de la goutte ou du rhumatisme. L'arthrite digitale d'une part, l'affection pemphigoïde des moignons et le pemphigus antibrachial de l'autre, rendent facilement compte de ce cruel symptôme, ce qui sert encore à confirmer notre hypothèse.

Je touche au but si je suis arrivé à rattacher à l'arthritisme les symptômes si variés réunis fortuitement chez la malade de M. Mirault. Grâce à une argumentation malheureusement bien prolixe, mais qui était néanmoins nécessaire, je crois avoir écarté les principales objections ; toutefois, je suis le premier à reconnaître tout ce que ce fait a d'insolite dans sa marche. Au début du mal, tout s'explique : une attaque de rhumatisme généralisé, jouant, en quelque sorte, le rôle d'accident primitif, ouvre la marche; plus tard, à titre d'accidents consécutifs, surviennent la sclérodermie, le pemphigus, les arthrites digitales chroniques. Cela s'est vu plus d'une fois ; on a même vu la sclérodermie, surtout dans sa forme circulaire, affecter d'abord

lique et dartreuse, professées par M. Bazin, rédigées par M. Sergent, 1860, p. 200 et *passim*.

la peau sur les régions atteintes d'inflammation articulaire. La ténacité avec laquelle la maladie a occupé les doigts n'a pas lieu de nous surprendre davantage, car le rhumatisme chronique mono-articulaire[1] présente très souvent une durée et une fixité tout à fait opposées à la mobilité caractéristique du rhumatisme aigu. D'ailleurs, quoique obscurci, ce dernier caractère, c'est-à-dire la mobilité, n'a pas fait absolument défaut pendant les quinze années qu'a duré le mal, puisque les doigts n'ont été pris que successivement et non simultanément, et qu'à diverses reprises le maximum d'intensité s'est porté tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche.

Mais là commencent les singularités. La sclérodermie, ordinairement diffuse et attaquant de larges surfaces, reste ici limitée à un point très circonscrit des doigts, ce qui dissimule ses caractères. Ordinairement plus gênante que douloureuse, elle occasionne ici, par la disposition particulière qu'elle affecte, des déformations bizarres, des dénudations insolites et des douleurs intenses; ordinairement consécutive au rhumatisme et séparée de l'attaque par un intervalle plus ou moins long, elle coexiste avec l'arthrite digitale qui ne fait que s'accroître simultanément. Ordinairement isolée de tout autre symptôme arthritique, ici elle coïncide enfin avec une dermatose pemphigoïde qui sévit opiniâtrément dans son voisinage.

Le pemphigus, de son côté, reste pendant trois ans borné à un avant-bras, puis trois autres années se localise à l'autre, et cela sur une surface de quelques centimètres à peine et sur une seule plaque érythémateuse; puis, ce qui ne s'était jamais vu, il envahit à plusieurs reprises, et toujours d'une manière rebelle, les bords d'une plaie chirurgicale, d'où il s'irradie sur la seule face dorsale des mains. En dehors de ces régions circonscrites, pas une seule bulle, pas une seule tache livide; l'éruption ne revêt pas même la forme bulleuse qui lui est habituelle, et le plus souvent le soulèvement épidermique avortant à moitié, elle prend la forme de la brûlure ou de la vésication; puis, sous l'épiderme, s'accumule une couche pseudo-membraneuse qui n'a été jusqu'ici que rarement observée. A la vérité, en ce qui touche l'apparition de la lésion sur les bords des plaies d'amputation, on pourrait dire que, si l'exemple en est

1. Quoique le doigt présente plusieurs articulations distinctes, des gaînes et des bourses synoviales isolées, il n'y a pas d'inconvénients à comparer au rhumatisme mono-articulaire l'arthrite qui envahit simultanément toutes les séreuses petites et rapprochées qui existent dans un même doigt. Et d'ailleurs, dans l'arthrite mono-articulaire du poignet, les synoviales radio-carpienne et tendineuses sont souvent envahies du même coup.

unique, c'est qu'on n'a pas opéré jusqu'à ce jour sur des régions localement influencées à la fois par le rhumatisme chronique et la sclérodermie. Cette remarque, pour être juste, ne dépouillerait pas de son intérêt la particularité qui nous occupe.

Ce qui fait donc de l'observation de Marie Aubry un fait que j'estime, jusqu'à nouvel ordre, unique en son genre, c'est l'association d'abord, puis la coexistence de la sclérodermie, du pemphigus et de l'arthrite mono-articulaire, symptômes ordinairement successifs ou alternants, ou disséminés, et réunis non seulement dans le lieu, mais encore dans le temps[1].

Il n'est pas jusqu'à l'insuccès flagrant d'une thérapeutique extrêmement variée qui ne vienne déposer en faveur de l'hypothèse que je cherche à faire prévaloir. M. Mirault, praticien consommé, a d'abord mis en usage les moyens rationnels, soit pour combattre la douleur, soit pour modifier les tissus malades ou les surfaces dénudées : émollients, narcotiques, topiques anodins, puis énergiques, tout a échoué localement; puis il a essayé les modificateurs généraux à l'intérieur : mercure, iodure de potassium, sulfureux, arsenicaux, purgatifs variés, que sais-je? et toujours sans succès. L'instrument tranchant lui-même n'a point ralenti la marche continue de ce mal bizarre. Il est certain que si la scrofule, la syphilis ou une altération locale déterminée avaient entretenu cette

1. Comme il est essentiel, dans une discussion aussi délicate, de recueillir tout ce qui peut aider à la solution, je dois rapporter deux exemples imparfaits, à la vérité, des coïncidences analogues à celle que je signale ici.

« Dans la seconde observation de M. Rillict, la sclérodermie était bornée aux mains, aux avant-bras et à une partie des bras. On appliqua sur l'avant-bras droit un vésicatoire de 5 centimètres de diamètre : il en résulta assez rapidement une bulle volumineuse. Le liquide qui s'en écoula était transparent et contenait une énorme quantité d'albumine; le derme était d'un rouge assez vif. Cette rougeur s'étendait à quelques millimètres au delà de la périphérie du vésicatoire. L'épiderme n'a point été enlevé; cependant, au bout de cinq à six jours, quand il s'est détaché, le derme était d'un rouge assez vif, douloureux, et, dans trois ou quatre points, il existait de petites ulcérations étoilées ou serpigineuses, à fond grisâtre, d'un demi-millimètre de profondeur. Dans ces points, la peau avait l'aspect d'une syphilide ulcéreuse commençante. Ces petits ulcères sont en voie de cicatrisation. »

J'ai cité ce passage pour montrer qu'une plaie accidentelle survenant sur la peau affectée de sclérodermie présente des caractères particuliers et une déviation du travail réparateur naturel.

M. Bazin a observé une induration particulière de la peau coïncidant avec une dermatose arthritique, et le psoriasis, qui occupait la face palmaire des mains. « Nous devons ici noter, dit-il, un phénomène curieux : c'est une sorte de rétraction de la peau de la face palmaire des mains; par suite de la modification profonde qu'a éprouvée cette membrane, elle est devenue rigide, comme inextensible, et les doigts ne peuvent être complétement étendus. Cette lésion, d'abord très prononcée, diminue de jour en jour. » (*Ouvrage cité,* obs. X, p. 349.)

affection protéiforme, les médications précédentes auraient eu quelque succès, au moins passager. Dans cette longue liste de moyens curatifs, je ne constate qu'une omission, c'est celle des agents qui possèdent contre le vice rhumatismal une sorte de spécificité relative : je veux parler des alcalins, puis du colchique et autres préparations analogues. J'ignore ce qui serait surveuu si l'on avait administré ces médicaments, mais ils n'auraient pu se montrer plus impuissants que tous les autres.

Au reste, j'ai fait part à M. Mirault de cette remarque, et il a bien voulu instituer un traitement anti-arthritique.

Mais un nouveau bulletin qu'il m'a adressé le 20 décembre dernier fera mieux connaître l'avenir préparé à la malheureuse malade :

J'ai, me dit-il, interrogé de nouveau Marie A... ; elle m'a encore affirmé que le point de départ de la maladie de chacun de ses doigts était bien dans les articulations ; elle est revenue me consulter pour le petit doigt de la main droite, qui tout dernièrement a pris un accroissement qu'on peut estimer au quart en sus du volume naturel. Ce doigt est rouge et chaud dans toute son étendue ; mais ces phénomènes sont surtout marqués au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange. Voici, du reste, l'état de cette même main droite depuis les dernières nouvelles : la phlogose, avec sécrétion d'un fluide ichoreux, séro-purulent, et soulèvement de l'épiderme, qui occupait le moignon collectif de l'index, du médius et de l'annulaire, phlogose qui avait amené la désunion des bords de la plaie d'amputation de l'index, s'est étendue à toute la face dorsale de la main, et à une faible portion de la face palmaire ; elle présente beaucoup d'analogie avec l'eczéma impétigineux.

Voici maintenant l'état actuel de la main gauche : le doigt annulaire a augmenté notablement de volume ; le sillon de sa racine est tout à la fois plus large et plus profond, comme le montre le moule que je viens de faire exécuter.

Les cicatrices des ulcères antibrachiaux se maintiennent solides.

Il existe toujours des douleurs dans les deux mains, mais elles sont fortes surtout dans l'annulaire de la main gauche et dans le petit doigt de la main droite ; ce dernier, à son tour, va subir l'évolution morbide de ses prédécesseurs, car les douleurs y deviennent actuellement intolérables. J'incline à penser que votre diagnostic est exact ; mais cependant je trouve bien extraordinaire la marche de ce rhumatisme articulaire. Le sillon de la racine des doigts est un phénomène insolite que j'ai peine à rattacher à la diathèse rhuma-

tismale, et comment expliquer ces ulcères et cette espèce d'eczéma impétigineux observé en dernier lieu? J'attends donc les développements de votre supposition.

Je vais soumettre Marie A... au traitement que vous m'indiquez; mais il pourrait se faire qu'elle l'eût déjà suivi, car que n'ai-je pas fait! La liste des remèdes employés est si longue que ma mémoire n'y suffit point.

J'avais donc raison de dire plus haut que la maladie n'était pas finie. En effet, l'auriculaire droit, un des doigts qui jusqu'alors avaient le moins souffert, se prend à son tour : les douleurs, le gonflement s'y manifestent; le sillon s'y dessinera sans doute avant peu; puis, à la même main, la dermatose métacarpienne, assoupie quelque temps, prend une nouvelle activité et tend même à changer de forme, puisqu'elle revêt l'apparence de l'eczéma impétigineux. Cette métamorphose, soit dit en passant, ne nous surprend pas et n'implique aucune contradiction à notre hypothèse, car cette forme n'est pas rare dans l'arthritis, et, dans l'espèce, elle coïncide très bien avec les caractères assignés par M. Bazin à l'eczéma arthritique[1].

A la main gauche, le doigt annulaire qui semblait délivré après une première atteinte, est envahi de nouveau, et nous devons savoir gré à M. Mirault de nous en avoir adressé le moule, car l'anneau rétracté est bien plus caractéristique qu'à la main droite : il est beaucoup plus large, mais brusquement limité, et représente, par conséquent, plus exactement la sclérodermie annulaire; plus étroit à sa partie moyenne qu'à ses extrémités, il donne à la première phalange recouverte de ses parties molles la forme d'un sablier. Au niveau du point le plus rétréci, on ne retrouve plus que la phalange avec les tendons, les vaisseaux et les nerfs, le tout étroitement embrassé par un tégument atrophié et inextensible.

1. L'eczéma arthritique occupe de préférence certaines régions, entre autres le dos de la main et du pied, le poing, et le cou-de-pied... L'absence de symétrie est un de ses caractères. Il n'occupe d'ordinaire qu'un côté du corps, une seule main, une seule jambe. Il est de même remarquable par sa fixité : pendant des mois et même des années, on voit une seule plaque persister sur une seule main sans diminuer ni s'étendre... Il ne se généralise jamais... La sécrétion renferme souvent des globules pyoïdes ou purulents, de la lymphe plastique, c'est-à-dire les produits ordinaires de l'inflammation... Les vésicules sont remplacées par des squames ou par des croûtes jaunâtres lamelleuses qui, en se détachant, laissent à nu des surfaces rouges violacées... Lorsque la poussée est terminée, le prurit est remplacé par des élancements, des picotements, etc. (Bazin, *Ouvrage cité*, p. 182 et suivantes.)

Au delà de l'étranglement, le gonflement fusiforme du doigt n'est pas encore très prononcé, et l'on retrouve les dimensions naturelles au niveau de la troisième phalange et de la moitié attenante de la seconde. Cet appendice, d'ailleurs, ne deviendra jamais conoïde comme les doigts précédemment sacrifiés, car il est dans une flexion permanente, sans doute par suite de la rétraction antérieure des tendons fléchisseurs.

Notre éminent collègue nous a exposé le fait; j'ai cherché à trancher la question de nature, il faut actuellement discuter les indications du traitement. Voici comment je comprendrais la médication à instituer. Il y a trois exigences à remplir, c'est-à-dire qu'il faut combattre : 1° l'état diathésique ; 2° les symptômes en activité; 3° les lésions accomplies.

1° Logique jusqu'au bout et fidèle à ma supposition jusqu'à preuve contraire, j'insisterais sur le traitement anti-arthritique. A l'intérieur : les alcalins, le colchique, la digitale, la vératrine; la malade devrait quitter la chambre basse et humide qu'elle occupe pour habiter un lieu sec et visité par la lumière et le soleil.

Ce traitement général devrait être longtemps continué, car, en supposant qu'il parût impuissant contre les accidents locaux actuels, il rendrait de bien grands services s'il modifiait la constitution et conjurait l'apparition de nouveaux envahissements. A vrai dire, je crois qu'il n'aurait de prise que sur la dermatose et sur les lésions commençantes du doigt auriculaire droit. Il est douteux qu'il modifie l'état actuel de l'annulaire gauche et qu'il agisse sur la sclérodermie annulaire, qui y est si prononcée. Comment espérer faire revenir à l'état normal l'anneau tégumentaire atrophié et dégénéré? A plus forte raison n'obtiendra-t-onpas la résorption des adhérences plastiques qui soudent les surfaces articulaires entre elles et les tendons avec les parois de leurs gaines; car, dans toutes les maladies spécifiques, les lésions peuvent arriver à une période où elles sont incurables en raison des désordres irrémédiables survenus dans les tissus et les éléments. Dans la syphilis, par exemple, c'est-à-dire dans la maladie où les antidotes ont le plus d'efficacité, on ne peut plus guérir ni les rétrécissements du rectum, ni l'atrophie consécutive au sarcocèle, ni les pertes de substance qui succèdent à certaines ulcérations, etc.

2° Si la marche de l'arthrite digitale n'est pas entravée dans le petit doigt de la main droite, on devrait encore recourir aux scarifications profondes qui, une fois déjà, ont donné de bons résultats.

Pour combattre l'affection cutanée, on pourrait essayer les ma-

nuluves alcalins avec une faible dose de sel, les douches de vapeur, l'huile de cade étendue, la teinture d'iode atténuée, etc. Quelquefois les élancements et les cuissons ont été amendés par l'usage intérieur de la teinture de cantharides à très faible dose; il ne faudrait pas négliger ce puissant moyen. On comprend bien que tout agent qui calmerait les souffrances serait d'un prix inestimable, car si, par un hasard heureux, l'état général n'a pas encore éprouvé de trop rudes atteintes, il faut s'attendre à voir d'un jour à l'autre les grandes fonctions organiques s'altérer et peut-être irrémédiablement. C'est pour prévenir cette menace qu'il conviendrait de soutenir les forces à l'aide de l'hygiène, du régime et de médicaments appropriés.

3° Enfin que conviendrait-il de faire à l'annulaire gauche? Avec la perspective réservée aux plaies d'amputation, on serait peu tenté de conseiller la désarticulation métacarpo-phalangienne. Si toutefois les douleurs devenaient intolérables, il faudrait peut-être s'y résoudre, à moins qu'on ne veuille tenter la section des nerfs collatéraux au-dessus de l'anneau constricteur.

Voici brièvement résumées mes vues sur le traitement rationnel, je les donne pour ce qu'elles valent. Si, comme cela est trop à craindre, il n'en résultait rien d'utile, il faudrait alors recourir de nouveau à des moyens empiriques. Peut-être alors conseillerais-je les préparations bromurées, qui m'ont parfois semblé puissantes contre l'élément douleur, ou les injections narcotiques hypodermiques, qui apporteraient au moins un soulagement momentané.

RÉFLEXIONS COMPLÉMENTAIRES. — Certaines personnes n'attachent qu'une médiocre importance à la publication des faits rares, ou pensent du moins qu'il suffit de les mentionner plus ou moins succinctement; elles trouveront alors que voici bien des pages employées vainement pour n'aboutir qu'à une étiologie hypothétique et à un projet de thérapeutique incertaine, et cela pour un fait qui ne s'est peut-être jamais présenté et qui ne se représentera peut-être jamais.

C'est précisément parce que le cas est insolite que je m'empresse de l'étudier à fond au lieu d'attendre l'apparition de nouvelles observations semblables, ce qui pourrait être fort long. A mon avis, d'ailleurs, il ne faut pas dédaigner les faits exceptionnels, car, sans parler de l'intérêt de curiosité qu'ils offrent lorsqu'ils sont bien recueillis et longuement commentés, ils mettent en relief des rapports inaperçus, soulèvent des problèmes nouveaux et illuminent des points obscurs. Et d'ailleurs, si excentriques qu'ils soient, ne faut-

pas toujours chercher à guérir les malheureux qui en sont atteints? Personne ne peut nier qu'au moins par ce côté ils touchent à la pratique.

Il est, d'ailleurs, avéré qu'en rompant le silence on provoque souvent l'exhibition de cas oubliés ou inédits. L'épithète de *nouvelle* appliquée à une maladie, piquant d'honneur les érudits et les observateurs, je ne serais pas surpris de recevoir d'ici à peu communication de faits semblables à celui de M. Mirault. Ces réflexions sont justifiées par l'histoire même de la sclérodermie dont il a été si souvent question dans la présente note. En 1847, Forget (de Strasbourg), tout instruit qu'il était, crut avoir décrit une maladie nouvelle; M. Thirial, qui, en 1845, avait écrit sur le même sujet d'après les leçons de M. Trousseau, réclama la priorité. Bientôt M. Gintrac père, en érudit désintéressé, revendiqua à son tour, mais au profit des auteurs des siècles précédents. L'impulsion était donnée, et il se trouva que les cas étaient plus communs qu'on n'aurait pu le croire. En peu de temps les observations se multiplièrent assez pour qu'il fût possible de décrire assez exactement les symptômes et les formes de cette singulière affection. Depuis lors les exemples sont-ils devenus plus rares ou le zèle des observateurs s'est-il ralenti? Toujours est-il que nous ne lisons plus de relations nouvelles. Nous aurions cependant grand besoin de nouveaux faits bien observés pour confirmer ou infirmer les rapprochements que j'ai cherché à établir et qui importent tant à la détermination nosographique de la sclérodermie. Si mon travail provoque de nouveaux éclaircissements, il aura rempli une partie de son but.

[Le précédent travail fut diversement critiqué et commenté par les auteurs qui ont écrit depuis sur ce sujet et en particulier sur la sclérodermie. Il provoqua en outre la rédaction et la publication d'un mémoire fort intéressant de M. le Dr da Silva Lima, intitulé : *Étude sur l'Ainhum*[1].

Notre confrère, médecin de l'hôpital de la Charité de Bahia, avait eu l'occasion d'étudier une affection qui présentait au premier abord une grande analogie avec celle de la malade de Mirault (d'Angers). Mais l'analyse minutieuse des symptômes lui démontra qu'il existait de grandes différences entre ces deux affections :

1. *Gaceta med. de Lisboa*, 1867, trad. par Leroy de Méricourt, in *Arch. de méd. navale*, 1867, t. VIII, p. 128 et 206.

« L'*Ainhum*, dit-il, que nous observons au Brésil, a son siège exclusif aux doigts des pieds, et uniquement aux petits doigts; jusqu'à présent il n'a été observé que sur des sujets de la race éthiopienne et rarement chez des femmes. Il commence sans douleur, sans inflammation, sans aucun gonflement, par un sillon à la face interne du doigt; l'augmentation de volume ne vient qu'après. Les douleurs n'existent ordinairement que vers la fin, lorsque le doigt, par suite de la perte de continuité de la phalange, est pendant et exposé aux chocs durant la marche; la douleur ne s'irradie ni au pied ni à l'aine. La peau n'offre ni rougeur ni aspect luisant; elle est rugueuse et rude au toucher. Le doigt n'a pas une forme conique, mais il est irrégulièrement ovoïde, l'augmentation de volume s'étendant à tout l'orteil. Le sillon n'est ni toujours circulaire, ni toujours ulcéré. Les plaies, qui résultent de la section du doigt au niveau du sillon, guérissent vite. Aucune autre ulcération, sur aucun point de la surface cutanée, n'accompagne l'*Ainhum*. A aucune époque de sa durée, les ganglions ne paraissent se ressentir de la présence de cette maladie. »

Les différences observées dans les symptômes et la marche se retrouvent dans les détails de l'anatomie pathologique. Nous citerons en particulier la disparition ou la transformation graisseuse des phalanges et l'absence de l'artère collatérale interne, faits qui n'existaient pas chez la malade de Mirault.

M. da Silva Lima ne fait aucune hypothèse sur l'état général qui pourrait déterminer l'*Ainhum*, — il considère le mal comme purement local, et jamais on n'a employé à sa connaissance de traitement général pour le combattre. Il considère comme rationnelle la pratique qui consiste à inciser le sillon avant l'étranglement du doigt; il l'a lui-même mise à exécution plusieurs fois, mais sans en connaître les résultats. Jusqu'alors on s'est borné à amputer le doigt au niveau du sillon.

Dans l'article récemment écrit sur la Sclérodermie (*Dict. encycl. des sciences méd.*, 3e série, t. VII, p. 707, 1870), mon excellent collègue et ami le professeur Ball, confirme les vues que j'avais émises en 1863. Il rattache en effet l'affection décrite par Mirault d'Angers à la variété particulière de sclérodermie qu'il a décrite lui-même sous le nom de sclérodactylie, et quant à la nature de cette dernière, il reconnaît que beaucoup d'auteurs en font comme moi une manifestation arthritique. — [A.-V. 1880.]

DES RAPPORTS DES LÉSIONS TRAUMATIQUES.

AVEC LES MALADIES GÉNÉRALES

par le Dr Paul CLIPET [1].

[La thèse suivante, soutenue quelques mois avant ma communication au congrès médical international de Paris, est conçue dans les mêmes tendances et renferme les germes d'un certain nombre de questions qui ont été plus tard longuement développées par mes élèves ou par moi-même. C'est ainsi qu'on y parle successivement du rôle étiologique du traumatisme, de son influence favorable ou défavorable sur la marche et le développement des maladies générales, et de l'action que ces dernières à leur tour exercent sur les blessures et les opérations. Traitant dans des chapitres distincts les principales diathèses, Clipet cherche à poser à propos d'elles les indications et contre-indications opératoires spéciales.

Certes ce travail est fort incomplet, très imparfait même, et nous en savons aujourd'hui beaucoup plus; quoiqu'il ait été entrepris pour confirmer mes idées, je me garderais bien de prendre la responsabilité de maintes propositions qui s'y rencontrent. Mais il y a là une tentative de généralisation qui m'a paru mériter d'être tirée de l'oubli, ne fût-ce qu'en raison de son intérêt historique; puis j'avouerai qu'il m'en eût coûté, Clipet étant mort aujourd'hui, de passer sous silence l'œuvre, fut-elle médiocre, du premier de mes élèves qui ait consenti à me suivre dans une voie alors bien déserte. Je dois ajouter du reste qu'au lieu de faits tronqués, relatés à peine en quelques lignes, Clipet nous a donné de véritables observations prouvant quelque chose et recueillies pour cela; à ce seul titre, la thèse ne manque pas d'intérêt. — A. V. 1880].

1. *Thèse inaugurale*, 15 mai 1867. — J'ai un peu abrégé le texte de l'auteur et surtout les observations. Je n'ai toutefois rien retranché d'essentiel. [A.V. 1880.]

Dans une discussion à la Société de chirurgie[1] sur les accidents diabétiques qui sont du ressort de la chirurgie, M. Verneuil, prenant la question à un point de vue général, exprimait le désir de voir étudier l'influence qu'exercent les états diathèsiques sur le résultat des opérations. Nous n'avons pas voulu laisser perdre les paroles de notre ancien maître, et nous nous sommes mis à l'œuvre, sans avoir la prétention de traiter à fond la question, les matériaux pour un travail complet nous faisant défaut. Nous nous sommes donc borné à réunir les documents épars dans différents auteurs; nous y avons joint des observations, recueillies pour la plupart dans le service de M. Laborie pendant notre internat à l'asile de Vincennes, et destinées à mettre en évidence le rôle prépondérant qui appartient aux maladies générales dans l'étude des lésions traumatiques, qu'elles soient accidentelles ou produites par la main du chirurgien.

Si, dans le plus grand nombre des cas, le conflit d'une lésion traumatique avec une maladie générale ne donne lieu à aucun phénomène particulier, dans une foule de circonstances, au contraire, on trouve entre elles la connexion la plus étroite, et il est impossible de ne pas faire intervenir soit l'influence d'une maladie générale sur la marche, le pronostic et le traitement d'une lésion traumatique qui vient la compliquer, soit l'action d'une lésion traumatique sur le développement et même la production d'une maladie générale.

Cette importante vérité n'a pas été méconnue par tous les chirurgiens; ainsi nous trouvons dans les œuvres de John Hunter plusieurs passages relatifs à la question qui nous occupe.

« Une lésion traumatique tend toujours à produire la disposition réparatrice et à faire naître les moyens naturels de guérison.... Mais si les parties ont une tendance morbide, celle-ci peut être plus forte que la disposition à la réparation, et dans ce cas les parties doivent devenir le siège de l'action morbide propre à cette tendance.... Prenons pour exemple les scrofules et le cancer : si une cause traumatique vient agir sur une partie qui a une forte disposition aux scrofules, cette partie contractera très probablement l'affection propre à l'action scrofuleuse plutôt que l'action réparatrice. »

L'auteur cite alors des exemples. Plus loin, il s'exprime de la manière suivante sur l'influence qu'exercent les lésions traumatiques sur la production des maladies :

« Il arrive fréquemment que les lésions traumatiques jettent les

1. *Bull. soc. de chir.*, 1866, t. VII, p. 467, 474, et 1867, t. VIII, p. 22 et 87.

fondements d'une maladie, non qu'elles la produisent immédiatement ou naturellement, mais en excitant quelque susceptibilité de la constitution ou de la partie à se transformer en une disposition pour une maladie qui peut rester latente pendant un temps considérable, et passer ensuite à l'état d'action.

» C'est ainsi que les scrofules, le cancer, etc., ont souvent leur point de départ dans une lésion accidentelle, même dans les cas où les parties, relativement à la lésion, ont passé par la période immédiate et secondaire du travail de guérison. » (Hunter, *Œuvres complètes*, trad. G. Richelot, t. III, p. 273.)

Nous remarquons que le mot de maladie générale n'est pas prononcé dans ce passage; il n'y est question que de dispositions, de tendances morbides, de susceptibilité. Il nous semble que Hunter ne conçoit pas assez largement ces tendances morbides; souvent il les localise, au lieu d'y voir une cause à laquelle l'organisme tout entier est soumis. Cependant, dans ses leçons sur les principes de la chirurgie, il envisage la question sous son véritable point de vue. Voici ce qu'il dit :

« Une inflammation causée dans une partie par une violence extérieure, varie toujours dans ses caractères, suivant *l'état général de la constitution;* chez un homme qui est atteint de fièvre, toute plaie participera à la nature de la maladie, et l'inflammation sera érysipélateuse ou de toute autre nature, suivant la nature de la fièvre. » (*Œuvres complètes*, t. I, p. 388.)

Nous pensons avoir donné à la question son sens le plus étendu, en lui donnant pour titre : *Rapports des lésions traumatiques avec les maladies générales.*

Dans l'étude de chaque maladie en particulier, nous suivrons l'ordre suivant :

1° Influence des lésions traumatiques sur l'apparition ou même la production de la maladie générale,

2° Influence de la maladie générale sur la marche de la lésion traumatique,

3° Indications chirurgicales tirées de la coexistence d'une maladie générale avec une lésion traumatique ou toute autre lésion nécessitant l'intervention chirurgicale.

Il y a peu de maladies générales que les lésions traumatiques aient la faculté de faire naître; mais, si celles-ci jouent rarement le rôle de cause efficiente, elles agissent souvent comme causes occasionnelles ou déterminantes. C'est un fait bien connu que les blessés sont dans un état d'imminence morbide qui, toutes choses égales d'ail-

leurs, les expose bien plus que d'autres à contracter les maladies internes. Les épidémies qui s'appesantissent sur les armées en campagne frappent de préférence les blessés.

Qu'un individu ait en lui le germe d'une maladie générale, il suffira souvent de la moindre blessure pour que la maladie, restée latente jusque-là, « passe alors à l'état d'action et vienne déjouer les plans du chirurgien, » selon l'expression de J. F. Palmer, commentateur des œuvres de Hunter, indiquant dans ces quelques mots les liens étroits qui unissent la lésion traumatique et la maladie générale. La première fait naître ou apparaître la seconde; celle-ci agit à son tour sur la marche de la première, le plus souvent d'une manière défavorable, de sorte qu'une lésion insignifiante chez un sujet sain peut devenir, chez celui qui est en proie à une maladie générale, l'occasion de troubles plus ou moins graves, quelquefois même mortels.

Si le traumatisme n'intervient le plus ordinairement qu'à titre de complication dans le cours des maladies générales, on ne peut nier que son influence soit quelquefois favorable : que sont les révulsifs, les exutoires, sinon des lésions traumatiques légères dont on espère obtenir un grand profit pour le malade. La disproportion entre le mal et le moyen curatif est parfois tellement considérable, que nous serions tenté de comparer l'action traumatique à celle des crises.

Les opérations chirurgicales, qui sont de véritables lésions traumatiques, agissent souvent d'une manière favorable sur la marche des maladies générales. Si elles ne les guérissent pas, elles ralentissent ou même suspendent leur évolution pour un temps plus ou moins long : c'est ce que l'on observe dans les diathèses tuberculeuse et cancéreuse.

Cette réflexion nous conduit à parler des indications chirurgicales dans les maladies générales.

Il est évident que les indications ne sauraient être les mêmes lorsque le traumatisme est simple et lorsqu'il est compliqué d'une diathèse. Une des plus grandes difficultés de la pratique chirurgicale est de savoir saisir l'opportunité d'une opération chez un sujet atteint de cette manière. Si, dans un grand nombre de cas, l'intervention chirurgicale est avantageuse au malade, combien de fois elle accélère le terme fatal? L'issue malheureuse de l'opération est due alors, soit à ce que la maladie générale oppose un obstacle insurmontable à la guérison de la blessure, soit à ce que celle-ci imprime à la diathèse une aggravation au-dessus des ressources de l'art.

Le chirurgien qui négligerait un élément aussi important ne saurait porter sur telle ou telle lésion traumatique un pronostic certain et dirigerait aveuglément le traitement; et à quels graves mécomptes ne s'exposerait-il pas s'il méconnaissait l'existence d'une maladie générale, lorsqu'il devient lui-même l'auteur de la lésion traumatique en pratiquant une opération qui est souvent alors formellement contre-indiquée? C'est ici le lieu de rappeler le conseil de Boyer, qui prescrit de combattre et de guérir, si l'on peut, la maladie générale avant d'opérer; car, si la maladie locale qui nécessite l'opération dépend de la maladie générale, en guérissant celle-ci, on guérira souvent la manifestation locale.

Il est impossible de tracer une règle fixe, chaque cas portant avec lui son indication; mais le chirurgien ne doit être guidé que par l'intérêt du malade et se rappeler ces paroles de J. Hunter : « Cette dernière partie de la chirurgie, les opérations, est un argument contre l'art de guérir; c'est un aveu tacite de son insuffisance. Elle rappelle le sauvage armé qui s'efforce d'arracher par la violence ce que l'homme civilisé obtiendrait par adresse. Le chirurgien doit toujours approcher avec contrainte et terreur de la victime de son opération et éviter de se laisser séduire par l'éclat populaire qui rejaillit en général des opérations douloureuses, souvent par cela seul qu'elles sont douloureuses, ou bien parce qu'elles sont une cause de grande dépense pour le malade. » (Hunter. *op. cit.*, t. I^er^, p. 238.)

DES RAPPORTS DES LÉSIONS TRAUMATIQUES AVEC LES MALADIES GÉNÉRALES EN PARTICULIER.

PYREXIES. — EXANTHÈMES.

Nous n'avons pu trouver aucun fait relatif à l'influence des fièvres sur la marche des plaies; nous nous bornerons donc à rappeler que la gangrène, qui est une complication commune de la fièvre typhoïde, fait généralement de l'emploi des révulsifs, du vésicatoire volant en particulier, une contre-indication dans cette maladie.

Suivant quelques auteurs, les fièvres graves, non seulement s'opposent à la formation du cal, mais encore entraînent son ramollissement et sa destruction lorsqu'il est déjà formé. Nous avons été

témoin d'un fait qui semble confirmer cette assertion. L'observation a été recueillie dans le service de M. Laborie à Vincennes par M. Dionis du Séjour.

Obs. I.— B... (Théophile), 54 ans, entré le 27 avril, venant de l'hôpital Beaujon, où il a été traité pour une fracture de la partie inférieure de la jambe, de cause indirecte. Au bout de quarante-quatre jours la fracture était assez bien consolidée pour que le blessé arrivât à l'asile de Vincennes sans appareil.

A ce moment, M. Laborie trouve le cal très dur et très solide. Aucun phénomène anormal n'a lieu du côté de la fracture pendant le séjour du malade à l'asile, et il est sur le point d'en sortir, lorsqu'il est pris d'une fièvre typhoïde à forme ataxique qui l'emporte en quatorze jours.

L'autopsie, pratiquée trente heures après la mort, permet de constater les lésions propres à la fièvre typhoïde. L'examen de la fracture donne les résultats suivants :

Le péroné a été fracturé immédiatement au-dessus de la malléole, obliquement en bas et en dehors; aucune substance osseuse n'est interposée entre les fragments qui ne sont rapprochés que par des liens fibreux permettant des mouvements de bascule assez prononcés. Au tibia, on trouve sur les faces interne et postérieure quelques jetées osseuses, mais elles sont incomplètes, et les deux fragments ne sont réunis que par du tissu fibreux.

Les cas de gangrène spontanée qu'on observe à la suite des fièvres éruptives, et notamment de la rougeole, font supposer que le traumatisme peut exciter cette tendance et doivent rendre circonspect le chirurgien qui voudrait pratiquer une opération pendant la convalescence de ces maladies. Lorsque la gangrène s'est déclarée, on peut en arrêter les progrès par la cautérisation transcurrente.

Obs. II. — Nous avons vu ces jours derniers, dans le service de M. Deguise, à l'hôpital de Charenton, un jeune garçon qui, à la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde, au début de la convalescence, avait été atteint d'une gangrène de la bouche intéressant toute l'épaisseur de la joue gauche. Avant son arrivée à l'hôpital, le malade avait reçu les soins d'un médecin qui, en incisant avec le bistouri les tissus vivants au niveau de l'eschare, avait pensé triompher de la tendance morbide; mais l'opération, pratiquée deux fois à mesure que la gangrène gagnait les parties saines, n'avait été suivie d'aucun

succès. Déjà le sphacèle avait mis à nu une partie des os maxillaires et menaçait d'étendre encore ses ravages, quand le malade fut envoyé à M. Deguise. Ce chirurgien circonscrivit l'eschare par des pointes de feu appliquées autour de sa circonférence sur les parties saines; les progrès de la gangrène s'arrêtèrent immédiatement, et les bords de la solution de continuité entrèrent en voie de cicatrisation.

Ainsi cette gangrène, due à une cause générale, a pu être enrayée par une opération. Comme on le voit, le choix du procédé opératoire n'est pas chose indifférente. Ce qui est remarquable, c'est que celui qui a été couronné de succès est lui-même une cause de gangrène.

DIATHÈSES.

Les lésions traumatiques n'échappent pas à l'influence des diathèses, et l'observation prouve que leur marche est souvent modifiée par elles. Réciproquement, ces diathèses puisent souvent dans les troubles que les blessures apportent dans la nutrition une activité nouvelle, ou se manifestent après un long silence pour produire dans toute l'économie des désordres plus ou moins profonds.

Nous étudierons les rapports des lésions traumatiques avec les diathèses : scrofuleuse, rachitique, tuberculeuse, cancéreuse, hémorragique, et rhumatismale.

Diathèse scrofuleuse. — Les lésions traumatiques sont aussi incapables de faire naître la scrofule que toute autre diathèse; mais elles peuvent devenir l'occasion des manifestations scrofuleuses, soit en éveillant la scrofule quand elle sommeille, soit en produisant de nouvelles localisations quand déjà elle est en activité. Ce fait a été énoncé par Lugol[1] et par M. Bazin. Ce dernier auteur signale les plaies, les brûlures, les contusions, comme pouvant exciter les manifestations scrofuleuses. En effet, les plaies chez les scrofuleux sont lentes à cicatriser; leurs bords se décollent facilement; elles ont une grande tendance à se transformer en ulcération; mettant en jeu la susceptibilité du système lymphatique, elles provoquent souvent l'engorgement, l'inflammation, la suppuration des glandes lymphatiques voisines. Ces adénites présentent d'emblée les caractères de la chronicité; si la glande doit suppurer, le pus se forme lentement,

1. Lugol, *Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses.* Paris, 1844, p. 350. — L'auteur n'admet que dans des limites très restreintes l'influence des causes occasionnelles; la disposition héréditaire lui paraît indispensable.

comme dans les abcès froids, et quand il se fait jour au dehors spontanément par une incision que le chirurgien pratique, le foyer, au lieu de s'oblitérer par des bourgeons vasculaires comme les abcès phlegmoneux, reste béant ou du moins fistuleux; le ganglion, transformé en une véritable écrouelle, donne lieu à une suppuration interminable. Nous avons vu un fait de cette nature.

Obs. III. —Un jeune homme manifestement scrofuleux avait subi, dans un des hôpitaux de Paris, l'amputation sus-malléolaire pour une tumeur blanche du pied. Après avoir attendu pendant plusieurs mois la guérison de la plaie, il fut enfin envoyé en convalescence à Vincennes. La cicatrisation n'était pas encore complète; il restait au sommet du moignon une plaie de peu d'étendue. Sous l'influence du régime tonique et surtout des bonnes conditions hygiéniques de l'asile de Vincennes, la plaie marchait rapidement vers la guérison, quand survint un érysipèle de la jambe, peu grave d'ailleurs et ne dépassant pas le mollet. Cet accident fut conjuré en quelques jours. Les ganglions inguinaux s'étaient tuméfiés sous l'influence de l'érysipèle; celui-ci guéri, l'adénite, au lieu de rétrocéder, continua sa marche, et, sans douleur, sans chaleur locale, il se forma un abcès qui, après un mois, présentait environ le volume d'un œuf de poule. Une incision donna issue à une grande quantité de pus séreux et mal lié. Le foyer se combla en partie, mais il resta une ouverture fistuleuse, à bords fongueux, reposant sur une masse ganglionnaire.

Quinze jours plus tard, un abcès semblable se forma dans le creux poplité; il fut ouvert également; le foyer resta béant et ne paraissait pas marcher vers la cicatrisation, malgré le traitement le plus rationnel, quand le malade demanda à quitter l'asile.

Il nous paraît évident que, dans ce cas, la plaie a été l'épine qui a provoqué la manifestation scrofuleuse; elle a d'abord produit un érysipèle, c'est-à-dire une inflammation du réseau lymphatique superficiel de la peau, puis, sans doute par les lymphatiques profonds, sans angioleucite apparente, l'inflammation a gagné les ganglions.

Les coups donnent souvent lieu, chez les scrofuleux, à des abcès, des ulcères, des caries osseuses. Relativement aux scrofules des muqueuses, M. Bazin s'exprime de la manière suivante : « L'action trop forte ou trop longtemps prolongée de leurs excitants naturels rend les muqueuses très propres à recevoir les produits de la cause morbifique interne; l'œil s'enflamme par l'action d'une lumière trop

vive, et l'ophthalmie ne tarde pas à prendre tous les traits de l'ophthalmie scrofuleuse[1]. »

Les entorses, les contusions des articulations, empruntent à la scrofule une gravité toute exceptionnelle, et rien n'est plus fréquent que de voir des hydarthroses, des arthrites, des tumeurs blanches, succéder à ces lésions.

Les fractures sont-elles entravées dans leur consolidation par la scrofule? Malgaigne, dans son *Traité des fractures et des luxations*, répond par la négative. Les auteurs du *Compendium de chirurgie* paraissent adopter la même manière de voir; cependant nous ne pouvons résister au désir de citer deux observations que nous avons recueillies à l'asile de Vincennes. On y voit un retard dans la consolidation coïncider avec la scrofule. Or, après avoir inutilement cherché d'autres causes pour expliquer la lenteur de la formation du cal, il nous a paru rationnel d'invoquer l'influence diathésique.

Obs. IV. — F... (Victor), camionneur, 28 ans, entre à l'asile le 11 septembre 1866. C'est un homme de moyenne taille, blond, assez robuste, mais d'un embonpoint mollasse; il a la figure bouffie et de grosses lèvres. Il a eu, dans son enfance, des écrouelles du cou, qui ont suppuré et dont on voit les cicatrices. Maintenant encore il est sous le coup de la scrofule; il a de l'enchifrènement habituel, il est sujet aux angines; ses amygdales sont hypertrophiées.

Le malade vient de la Pitié, où il a été reçu pour une fracture de la partie moyenne de l'humérus traitée sans appareil. Le bras a été pendant quelque temps posé sur un coussin, puis on a permis au malade de se lever, le bras dans la demi-flexion et en écharpe. Il nous dit, circonstance digne d'intérêt, que l'os n'a commencé à *reprendre* que lorsqu'il a pu se promener au grand air et à la lumière. Ce n'est qu'après trois mois et demi que la consolidation a paru assez complète pour que le malade pût être envoyé en convalescence. Ajoutons que la fracture était compliquée d'une plaie superficielle qui ne communiquait pas avec le foyer et qui, étant guérie avant que la fracture fût consolidée, ne peut être invoquée pour expliquer le long séjour du blessé à l'hôpital. La cicatrice qui en résulte occupe le pli du coude, s'étendant un peu sur le bras et sur l'avant-bras. Quant à la fracture, elle est parfaitement consolidée; les deux fragments de l'humérus sont réunis par un cal volumineux et très solide.

1. *Leçons théor. et clin. sur la scrofule*, 2e édit., 1861, p. 277.

Quatre jours après son arrivée à l'Asile, le malade tombe de sa hauteur sur le coude, et le cal se rompt. L'interne de service applique un appareil provisoire. Le lendemain, M. Laborie place le bras dans une gouttière en fil de fer. La cicatrice, s'étant déchirée, forme une nouvelle plaie, peu étendue d'ailleurs, dont on veut obtenir la guérison avant d'appliquer un appareil inamovible; on fait un pansement simple qu'on renouvelle tous les jours; mais la plaie, au lieu de se cicatriser, s'étend, envahit et détruit toute la cicatrice, prenant la forme d'une ulcération d'un rose pâle et blafard, saignant facilement et à bords taillés à pic dans plusieurs points de sa circonférence; il n'y a d'ailleurs ni gangrène ni diphthérite, ni pourriture d'hôpital; c'est une sorte d'ulcère atonique, dont la guérison se fait longtemps attendre. Tous ces accidents ébranlent le moral du malade; il s'attriste, accuse un violent ennui, demande tous les jours à se lever. M. Laborie examine, trois semaines après l'accident, l'état de la fracture; la mobilité est la même qu'au premier jour. Ce n'est qu'au bout de trente-cinq jours que le cal commence à prendre un peu de solidité.

On permet alors au malade de se lever; on remplace la gouttière par des attelles de plâtre entourant le bras de manière à laisser la plaie à découvert; la cicatrisation recommence, quoique lentement, sous l'influence des topiques appropriés; mais la plaie est encore fort étendue.

Du jour où le blessé peut respirer le grand air, se promener dans le bois, la plaie reprend une vitalité nouvelle; elle se couvre de bourgeons charnus de bonne nature et se cicatrise rapidement; en même temps le malade quitte sa tristesse; l'appétit revient. Un mois après, le cal présente assez de solidité pour qu'on puisse supprimer l'appareil. Le blessé quitte l'Asile le 8 décembre, après avoir repris par l'hydrothérapie l'usage de son bras.

Ainsi un scrofuleux se fracture deux fois l'humérus; chaque fois la consolidation éprouve un retard notable; lors du deuxième accident une plaie d'abord légère s'étend et envahit les parties voisines. Enfin, la substitution du grand air à un air plus ou moins confiné, de la lumière vive à la pénombre des salles d'hôpital, d'un exercice salutaire à l'immobilité, accélère manifestement la guérison dans les deux cas. Comment ne pas voir dans ce fait l'action d'une cause générale combattue par le plus puissant des modificateurs de l'organisme : une bonne hygiène?

Obs. V.—B....., homme de peine, 25 ans, entre à l'Asile le 9 mars

1867. C'est un homme assez maigre et peu vigoureux. Il ne semble pas scrofuleux, mais il présente des antécédents qui ne permettent pas le doute; il a eu des ophthalmies jusqu'à l'âge de douze ans; actuellement il a de l'otorrhée du côté gauche.

En novembre dernier, cet homme eut la jambe fracturée par une lourde masse de fonte; la fracture était compliquée d'une plaie légère et sans communication avec le foyer : appareil de Scultet, qu'on laisse appliqué quatre-vingts jours, puis appareil dextriné que le blessé porte encore à son arrivée à Vincennes.

On constate une fracture de la jambe à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs; le tibia est fracturé obliquement d'arrière en avant et de haut en bas; l'épaisseur des masses musculaires ne permet pas de découvrir à quel niveau le péroné est rompu. La formation du cal est fort peu avancée, car la mobilité anormale est aussi prononcée que si l'accident venait de se produire. M. Laborie fait placer la jambe fracturée dans une gouttière en fil de fer le 16 mars; on examine l'état du membre le 19 avril, *cinq mois* après l'accident : la mobilité des os est beaucoup moins prononcée qu'à l'entrée, mais elle est encore sensible; on espère que la consolidation définitive ne se fera pas attendre.

On pourrait se demander si l'espèce de séquestration à laquelle le membre a été condamné par l'emploi prolongé des appareils, a été sans influence sur le retard dans la formation du cal; si cette cause peut être invoquée, elle ne saurait à elle seule expliquer le retard de la consolidation, et nous pensons que l'état général du sujet a joué le principal rôle.

Des indications et des contre-indications des opérations chez les scrofuleux. — Ne pouvant traiter à fond cette importante question, nous nous bornerons à quelques citations empruntées aux auteurs qui se sont le plus spécialement occupés de la scrofule.

Les auteurs sont en général peu favorables à l'intervention chirurgicale chez les scrofuleux : « On n'observe pas, dit Hunter, dans les cas de scrofule, les effets ordinaires du traitement chirurgical. L'emploi de l'instrument tranchant fait toujours du mal. Dans les abcès indolents ordinaires, la meilleure pratique est toujours d'ouvrir largement et de produire autant de violence que possible; mais il n'en est point ainsi dans les scrofules..... Il survient souvent une inflammation ou un érysipèle qui s'étend au tissu cellulaire, et qui produit des eschares; car il est d'observation qu'aucune

violence extérieure n'augmente dans ces cas l'action restauratrice, sans augmenter aussi la maladie primitive. » (*Œuvres compl.*, t. Ier, p. 667.)

M. Bazin professe à peu près les mêmes opinions, mais il entre dans plus de détails. Voici comment il s'exprime à propos des écrouelles (*Leçons sur la scrofule*, 2e édit., 1861, p. 345) :

« La chirurgie est appelée fort souvent à intervenir dans la cure des écrouelles; son intervention est utile et approuvée de tous lorsqu'il s'agit d'ouvrir avec la lancette ou le bistouri les écrouelles suppurées, les abcès scrofuleux; d'ébarber, d'exciser les lambeaux de peau complètement décollés et de prévenir par là des cicatrices difformes, de faire sauter des ponts ou des languettes de peau qui séparent les orifices fistuleux, de cautériser les bubons exubérants. En est-il de même quand le chirurgien attaque les écrouelles ganglionnaires à l'état de crudité par la ponction répétée, l'excision ou l'extirpation de ces tumeurs? Je ne puis que blâmer cette chirurgie aveugle : extirper une glande infiltrée de tubercules, ce n'est pas guérir la scrofule. Le tubercule se dépose dans les glandes du voisinage, et l'on ne peut avoir la prétention d'extirper tout le système lymphatique. De même, quand on coupe la jambe pour une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne, le mal se reproduit dans celle du genou. »

L'auteur cite alors un malade qui a subi l'extirpation de ganglions scrofuleux du cou et chez lequel d'autres tumeurs de même nature se sont développées dans les régions axillaires et inguinales. Il cite encore un autre malade qui a subi successivement l'amputation du premier métatarsien pour une carie du gros orteil, puis l'amputation de la jambe pour une tumeur blanche du pied, survenue après la première amputation, et auquel enfin il est survenu une tumeur blanche du genou. Alors il ajoute : « Si nous adoptions les principes du chirurgien qui lui a donné des soins, nous n'aurions plus qu'à lui couper la cuisse; le mal se montrerait bientôt dans l'articulation coxo-fémorale, et n'ayant plus rien à couper que le tronc, il nous faudrait rester l'arme au bras, spectateur impassible d'une lésion qu'aucun moyen chirurgical ne saurait enrayer. Mais ce qui condamne cette déplorable pratique, ce sont les faits de guérison obtenus par les traitements rationnels. J'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion de voir des malades qui, après avoir obstinément refusé de se soumettre à ces cruelles mutilations, sont entrés dans mon service et y ont trouvé une entière guérison. »

Plus loin l'auteur exprime les mêmes opinions à propos des amputations dans les cas de carie et d'ostéite scrofuleuses.

On ne saurait trouver nulle part de plus sages conseils; la conduite indiquée est du reste celle que nous avons toujours vu mettre en pratique par les chirurgiens dont nous avons été l'élève. Mais il nous semble que l'auteur tombe dans l'exagération quand il ajoute : « Ce n'est que quand le mal est tout à fait et depuis longtemps localisé, alors que les suppurations abondantes, la fièvre hectique, la diarrhée, le marasme, ont enlevé au médecin tout espoir de guérir la scrofule par les moyens internes, qu'il est permis de recourir à l'opération comme dernière planche de salut. » (*Id.*, p. 370).

Attendre que la fièvre hectique, la diarrhée, le marasme, la cachexie mettent le malade hors d'état de supporter l'amputation, pour l'abandonner plus mort que vif aux mains des chirurgiens, c'est, il nous semble, professer un trop grand mépris pour les moyens chirurgicaux. Le conseil de n'opérer que lorsque le mal est tout à fait localisé, doit être suivi en général, mais il n'est pas absolu; souvent on trouve dans l'opération un moyen de délivrer le malade d'une cause de douleur et d'épuisement qui ne peut que hâter sa mort.

Pour le prouver, nous citerons l'observation suivante due à M. Galais, interne à la maison de Charenton.

Obs. VI.—Madame P.,., 34 ans, atteinte de manie chronique, a été transférée à l'asile d'aliénés à Niort, en 1855.

Cette femme présente l'habitus extérieur des scrofuleux : cheveux blonds, lèvres grosses, assez d'embonpoint, chairs molles; point d'antécédents au point de vue diathésique, mais actuellement à l'épaule et à l'articulation tibio-tarsienne deux tumeurs blanches, dont la nature ne saurait être douteuse, et dont l'apparition remonte à une époque inconnue.

La première a sillonné de trajets fistuleux toute la région, depuis le sommet de l'épaule jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; ces trajets laissent écouler une quantité assez faible de pus. L'affection du pied, beaucoup plus avancée, donne une suppuration très abondante, et est le siège de douleurs très vives qui rendent impossible l'usage du membre.

Cette malade, traitée pendant dix-huit mois, a maigri sensiblement malgré une nourriture abondante et fortifiante,. Les médicaments toniques, le fer, le vin de quinquina, l'huile de foie de morue, l'iodure de potassium, ont été successivement ou simultanément employés sans amener aucun changement

Cependant elle ne toussait pas et ne présentait aucun signe certain de tuberculisation pulmonaire.

Comme les douleurs agissaient d'une manière fâcheuse sur son délire, qu'elle devenait de plus en plus irritable, qu'elle ne dormait plus et qu'elle maigrissait toujours, on se décida à pratiquer l'amputation du membre inférieur. A ce moment l'épaule n'était pas guérie ; il y avait encore de la rougeur, deux trajets fistuleux, mais l'écoulement était peu abondant.

L'amputation fut pratiquée au lieu d'élection. La malade ne fut point endormie et supporta l'opération avec un grand courage. Les suites de l'opération furent des plus simples, il ne survint aucune complication.

Malgré l'indocilité de la malade, son agitation qui la faisait sortir de son lit, se traîner dans sa chambre et défaire ses pansements, la cicatrisation marcha très rapidement, et six semaines après l'opération la cicatrice était solide et de très belle apparence.

Un an après, l'état général était des plus satisfaisants. *L'épaule ne donnait plus aucun écoulement.* La malade avait repris des forces et de l'embonpoint, et son délire était beaucoup plus tranquille.

Diathèse rachitique. — Cette diathèse exerçant spécialement son action sur les os, les lésions qui intéressent ces organes méritent seules de fixer notre attention.

Nous extrayons du *Compendium de chirurgie*, t. II, p. 227, le passage suivant, relatif à cette question :

« Si le rachitisme, dans la seconde période de son évolution, rend les os souples et plus élastiques, dans la troisième, au contraire, il les rend beaucoup plus cassants. On a vu des enfants scrofuleux et rachitiques se briser les os des membres avec une extrême facilité. Tel fut le cas de ce jeune homme chez qui des convulsions épileptiformes déterminèrent cinq fractures (*Journal de Desault*, t. III, p. 182) ; tel fut celui d'un petit malade de l'Hôpital des Enfants, qui eut l'humérus droit cassé comme on le soulevait dans son lit. On lui avait déjà brisé de la même manière le bras gauche et une autre fois les os de l'avant-bras du même côté. M. Esquirol possède dans sa collection anatomique le squelette d'une femme rachitique chez laquelle presque tous les os des membres et du tronc sont couverts de traces de fractures plus ou moins bien consolidées ; plusieurs d'entre eux sont brisés dans deux, trois ou quatre points de leur étendue. Ces fractures, dont le nombre s'élève à plus de deux cents, paraissent avoir été opérées à diverses époques, à en juger par la nature des différents cals. »

Le rachitisme ne paraît pas apporter de retard dans la formation du cal; suivant Malgaigne, il exercerait plutôt une action contraire; on a cependant cité des cas où cette diathèse a manifestement retardé le travail de consolidation des fractures.

Diathèse tuberculeuse. — Nous ne voulons parler ici que de la tuberculose essentielle; car, pour celle qui est liée à la scrofule, on peut lui appliquer tout ce que nous avons dit précédemment. Or, en passant en revue l'étiologie des maladies tuberculeuses chirurgicales, nous n'avons rien trouvé qui ait rapport au traumatisme comme cause occasionnelle directe. Cependant, cette cause peut quelquefois être légitimement invoquée; si elle est rare, c'est que les organes qui deviennent le plus ordinairement le siège des manifestations tuberculeuses, sont aussi ceux qui échappent le plus facilement aux violences extérieures.

Les auteurs signalent la diathèse tuberculeuse comme une cause de retard dans la cicatrisation des plaies; Hunter avait remarqué qu'elle s'oppose souvent à l'inflammation adhésive. Cependant il n'en est pas toujours ainsi; nous avons vu un sujet, qui était atteint de tuberculisation avancée et qui même a succombé aux progrès de la phthisie pulmonaire, chez lequel une amputation de la jambe, pratiquée en vue de soustraire le malade à une mort prochaine, présenta une réunion immédiate si complète, que le onzième jour la cicatrice tout à fait linéaire de l'amputation ne présentait plus d'autre suppuration que celle de la petite plaie qui livrait passage aux ligatures.

La consolidation des fractures peut être également entravée par la diathèse tuberculeuse. Si les lésions traumatiques ne produisent pas fréquemment de manifestations tuberculeuses au point où elles offensent nos organes, les troubles qu'elles amènent dans la nutrition retentissent souvent sur les organes qui sont en quelque sorte le siège de prédilection de la tuberculisation. Nous ne pouvons croire que le traumatisme fasse naître la phthisie. M. Andral a démontré d'une manière péremptoire que le marasme qu'entraînent à leur suite les grandes suppurations est souvent indépendant de la tuberculisation; les faits qui ont été cités en faveur de l'opinion opposée ne nous convainquent pas complètement. De ce qu'un individu était d'une bonne santé avant de subir le traumatisme, il n'en résulte pas qu'on puisse rapporter à l'influence de ce dernier la tuberculisation qui lui succède. Il arrive souvent que des individus sont mortellement frappés au milieu de la santé la plus florissante par la tuberculisa-

tion, sans qu'on puisse invoquer aucune cause efficiente. C'est dans les antécédents héréditaires qu'on doit alors rechercher la véritable cause; nous pensons que le traumatisme ne joue que le rôle de cause occasionnelle.

Considérée sous ce point de vue, son action est incontestable. On ne peut nier qu'il donne souvent à la diathèse, silencieuse jusque-là, une impulsion funeste. Un traumatisme léger suffit souvent pour produire cet effet. Nous trouvons dans l'ouvrage de M. Baumès l'exemple suivant : « J'ai vu des femmes dans les familles desquelles il y avait des cancéreux et des tuberculeux, qui se trouvaient affectées de glandes au sein devenues cancéreuses; elles s'étaient fait opérer vers l'âge de 36 à 40 ans. Très peu de temps après l'opération, une toux, dont elles étaient auparavant affectées, qui n'avait jamais présenté aucune gravité, qu'on avait toujours rapportée à de simples bronchites, prenait tout d'un coup une intensité, un accroissement beaucoup plus grands, et, avant toute récidive du cancer, des symptômes d'une véritable phthisie pulmonaire se déclarant d'une manière évidente, les malades succombaient aux progrès parfois très rapides de cette dernière maladie. » (*Précis sur les diathèses*, 1853, p. 394.)

L'étude des indications des opérations chez les tuberculeux est un des points les plus difficiles de la pratique chirurgicale; les faits dont nous avons été témoin et ceux que nous avons lus sont loin de fixer notre opinion. Il est presque impossible de prévoir si une opération sera ou non suivie de succès, car rien n'est plus imprévu que l'explosion de la diathèse tuberculeuse.

Prenons quelques cas particuliers.

Doit-on enlever des hémorrhoïdes aux sujets qui présentent des antécédents tuberculeux? La plupart des médecins conseillent l'abstention. Mais ici ce n'est pas le traumatisme qui est en jeu dans la question, mais une influence bien autrement grave, et que nous ne voulons pas discuter, celle de la suppression d'un flux.

La fistule à l'anus ne peut être considérée comme flux; cependant on a avancé que l'opération de la fistule anale accélérait l'évolution des tubercules; on peut répondre à cette assertion par des exemples d'amélioration manifeste de la diathèse après l'opération; c'est ce qu'a fait Bauchet dans sa thèse de concours pour l'agrégation, *sur les tubercules au point de vue chirurgical* (page 108).

Pour beaucoup de chirurgiens, l'existence de tubercules pulmonaires est une contre-indication formelle aux opérations. M. Boudet (*Revue médicale*, janvier 1843, t. I[er], p. 101) combat cette manière

de voir. Voici comment il conclut : « On peut, après avoir été phthisique au dernier degré, se rétablir complètement; la phthisie peut guérir également chez l'enfant et chez l'adulte, chez les personnes prédisposées à cette maladie par voie d'hérédité, comme chez celles qui l'ont contractée accidentellement... »

« On ne doit plus, comme la chirurgie le pose en principe, proscrire absolument l'amputation d'un membre chez un phthisique. J'ai vu trois sujets de 13 à 19 ans, atteints d'une maladie incurable du squelette d'un membre inférieur, en outre d'une phthisie confirmée, se rétablir d'une manière qui paraît définitive, après l'ablation du membre malade. »

Nous citerons à l'appui de cette opinion l'observation suivante, recueillie dans le service de M. Laborie :

Obs. VII. — M.. (Sébastien), imprimeur, 50 ans, entré à l'Asile en 1866, est atteint d'une tumeur blanche suppurée du coude gauche ; le début de cette maladie remonte à deux ans : pendant plusieurs mois, à l'Hôtel-Dieu, on tenta d'obtenir l'ankylose, mais sans succès. Le malade demanda l'amputation; Laugier prit l'avis d'un de ses collègues, qui percuta, ausculta, interrogea les antécédents; le résultat de cette consultation fut le refus de l'opération. On envoya le malade à Vincennes; peu de jours après son arrivée, il fut admis à l'infirmerie où il ne tarda pas à demander de nouveau l'amputation. M. Laborie l'interroge. M... a commencé à tousser et à cracher du sang il y a quinze ans, ensuite il a eu des hémoptysies à diverses reprises; depuis cinq ans, il n'en a pas eu, mais il a continué à tousser, moins fréquemment cependant; depuis deux ans sa santé a d'ailleurs toujours été assez bonne, ce n'est que dans ces derniers temps que les douleurs qu'il éprouve dans le coude ont amené la perte du sommeil et de l'appétit; il n'y a pas de fièvre; à l'auscultation, on trouve à droite et en avant, au sommet du poumon, de l'affaiblissement du murmure respiratoire; en avant et en arrière, de l'expiration prolongée.

A la percussion, on trouve en avant de la matité, qui existe également en arrière, mais moins prononcée.

L'examen révèle donc l'existence d'une tuberculisation peu avancée. M. Laborie, ne voyant pas dans la maladie du poumon une contre-indication, consent à l'opération.

L'amputation du bras est pratiquée le 10 juin; les suites de l'opération sont des plus simples; le 25, la plaie est entièrement guérie. La cicatrice, obtenue en partie par réunion immédiate, en partie

par réunion secondaire, est linéaire; le moignon est très beau.

Dès les premiers jours de l'opération, l'état général s'améliore; l'appétit revient; peu à peu le malade reprend de l'embonpoint; enfin il quitte l'asile le 31 août dans un état de santé dont il n'a pas joui depuis longtemps; cependant il tousse toujours un peu, et il n'y a pas de modifications dans les signes physiques de la tuberculisation... Nous avons revu l'opéré au mois de janvier dernier. Depuis l'opération, il s'est toujours bien porté, toussant seulement un peu le matin. L'auscultation et la percussion indiquent que la maladie du poumon n'a pas fait de progrès. Mais les habitudes d'ivrognerie du malade pourront bien donner à la phthisie une funeste impulsion.

Mais un seul fait ne peut servir à poser une règle, surtout quand on peut lui opposer les deux suivants, recueillis également dans le service de M. Laborie, par M. Dionis du Séjour et par nous-même :

Obs. VIII. — Théodore P..., sculpteur, dix-huit ans, entré à Saint-Louis pour une affection articulaire datant de janvier 1864, et produite, au dire du malade, par un coup de pied dans la région tibio-tarsienne. Après cette violence, l'articulation gonfla d'une manière continue; quinze mois plus tard la tumeur avait acquis un volume énorme. L'altération ne se borna pas au pied; elle envahit la jambe; le tibia devint malade et un abcès ossifluent donna issue à des flots d'un pus fétide.

Le 7 décembre 1865, M. Guérin pratique l'amputation de la cuisse; malheureusement les conditions étaient mauvaises et de nature à compromettre le succès. La santé générale était profondément altérée, la diathèse tuberculeuse, dont ce jeune homme présentait tous les symptômes, poursuivit son évolution; dès les premières semaines, elle s'affirmait en retardant la marche de la cicatrisation, et, au bout de quelques mois, se traduisait par la fièvre hectique et le marasme.

Sous l'influence de l'amaigrissement, et sans doute aussi de l'accroissement du membre, le moignon devint conique; l'os poussa devant lui le lambeau antérieur qui se distendit et s'amincit... Cependant on ne pouvait remédier à ces désordres locaux devant l'altération toujours croissante de la santé générale. A ce moment, l'unique indication était d'éloigner ce malheureux de l'hôpital, où il allait succomber, et de l'envoyer à la campagne.

Le 10 février 1866, Théodore P... entra dans le service de M. Laborie.

On constata la conicité du moignon, et l'ulcération prochaine de la peau, annoncée par des douleurs atroces; il était déjà trop tard pour qu'aucun des moyens tentés contre le marasme et la fièvre hectique pût réussir. Une diarrhée colliquative, rebelle aux remèdes les plus puissants, se déclara; il s'y joignit une abondante éruption de muguet. Malgré cette complication, la mort n'arriva qu'au bout d'un mois et demi, le 27 mars.

A l'autopsie, on trouva les deux poumons farcis de tubercules crus et ramollis. Une coupe longitudinale du fémur montra qu'il était atteint d'ostéo-myélite. Au milieu du liquide qui remplissait la cavité médullaire, agrandie par la raréfaction de ses parois, liquide dont la couleur et la consistance rappelaient la sauce tomate, on trouva des tubercules enkystés de l'os.

Obs. IX. — M... (Jean), cocher, 53 ans, entre à l'asile de Vincennes le 26 mars 1867. Il vient de la Pitié où il a reçu les soins de M. Voillemier pour un très ancien rétrécissement de l'urèthre.

Le cathétérisme présentait de sérieuses difficultés. A peine la sonde était-elle dans l'urèthre, que le patient accusait une violente douleur; la contraction spasmodique du canal opposait à la pénétration de l'instrument une résistance invincible. M. Voillemier ne put réussir qu'avec le chloroforme. Pour habituer le canal au contact des instruments, on y laissa une sonde à demeure pendant vingt-quatre heures.

Le surlendemain, on pratique la *divulsion*.

Aucun accident immédiat; le malade pisse librement, et une bougie n° 20 traverse sans difficulté le canal.

Il y eut seulement, quelques heures après le dernier cathétérisme, un accès de fièvre qui revint ensuite tous les deux jours à la même heure. Ces accès étaient incomplets, ne présentant que les stades de chaleur et de sueur. Le premier, plus violent que les autres, se compliqua de délire.

Ce qui nous frappe tout d'abord, lorsque nous voyons le malade, c'est le profond état d'abattement qu'il présente. Il ne se plaint d'ailleurs d'aucune douleur, et urine sans difficulté; les urines ne renferment ni glycose ni albumine. Il n'y a du côté de l'abdomen qu'un peu de diarrhée sans coliques. La langue est couverte d'un enduit blanchâtre; l'appétit est presque nul; il n'y a pas de fièvre.

L'état d'émaciation et l'adynamie profonde que rien n'explique

tout d'abord, nous font soupçonner l'existence de tubercules pulmonaires. Le patient affirme qu'il ne tousse pas, qu'il n'a jamais eu d'autre maladie que son rétrécissement. Nous examinons la poitrine A la percussion, au sommet des deux poumons et en arrière, expiration prolongée et rude ; pas de râles ; toux rare, expectoration nulle. Une tuberculisation au début ne nous paraît pas douteuse. Nous apprenons que le malade tousse depuis assez longtemps et qu'il se livre à d'abondantes libations. Aucun détail précis du côté de l'hérédité.

Bien que la tuberculisation paraisse évidente, M. Laborie place dans la fièvre uréthrale qui, depuis une semaine, mine le malade, la cause de l'état général. L'événement ne tarde pas à justifier cette manière de voir. Le jour même de son arrivée, à une heure et demie après midi, le malade est pris d'un violent accès de fièvre, incomplet, comme ceux qu'il avait eus déjà, c'est-à-dire sans frisson. L'accès dure quatre heures ; pendant sa durée, le pouls s'élève à 96 pulsations.

Le lendemain, 27, se passe sans fièvre.

Le 28, nouvel accès à la même heure, mais moins long et moins violent que celui du 26. Nouvelle administration de sulfate de quinine.

Dès ce moment, la fièvre ne reparaît plus ; l'état s'améliore sensiblement ; il n'y a plus de diarrhée, et le malade prend volontiers des aliments solides.

L'amélioration dure quelques jours ; mais, le 3 avril, la diarrhée reparaît. Le soir, nous observons, vers cinq heures, un état fébrile bien différent des accès intermittents, et qui présente tous les caractères de la fièvre hectique. Le malade tousse plus fréquemment ; l'expectoration, peu abondante, se compose de crachats visqueux adhérents au crachoir. L'appétit redevient nul. Le malade n'a plus la force de s'asseoir dans son lit. On est obligé, pour l'ausculter, de le faire soutenir par un infirmier. L'état de la poitrine s'est singulièrement aggravé ; l'expiration, de rude qu'elle était, est devenue presque soufflante. En avant, sous la clavicule, craquements humides ; chaque jour on peut suivre les progrès de la phthisie.

Le 15, râles muqueux dans une grande partie de l'étendue du poumon gauche. A droite, bornés au sommet, ils ont pris, de même que l'expiration, le timbre caverneux ; toux plus fréquente, expectoration plus abondante. L'état général s'aggrave ; diarrhée incoercible ; eschare au sacrum ; fièvre continue, avec paroxysme le soir. Le malade succombe, le 22, dans le marasme le plus pro-

fond sans avoir présenté d'autre délire que celui de l'agonie, d'ailleurs très courte.

Autopsie. — Poumon droit farci de tubercules crus et ramollis dans toute sa hauteur; au lobe supérieur du poumon gauche, même altération. Au sommet de chaque poumon, une caverne; celle du côté droit pourrait contenir une aveline.

Ne verra-t-on dans le fait qui précède qu'une simple coïncidence entre les manœuvres pratiquées sur l'urèthre et le développement rapide de la tuberculisation? Pour nous, il nous paraît y avoir une relation de cause à effet. Ce n'est pas le traumatisme de l'urèthre que nous accusons d'avoir donné à la phthisie le coup de fouet, mais c'est la fièvre uréthrale, causée par ce traumatisme, qui a mis le malade hors d'état de résister à la tuberculisation.

Pour pouvoir préciser la conduite à suivre chez les phthisiques, une statistique serait nécessaire. En attendant, on se conformera aux règles suivantes : proscrire toute opération de complaisance chez un sujet tuberculeux ou présentant des antécédents tuberculeux; s'en tenir aux opérations urgentes, c'est-à-dire à celles qui délivrent le malade d'un danger imminent ou d'une cause d'épuisement qui doit hâter la terminaison funeste de la phthisie.

Il est important, ainsi que le conseille Bauchet, de tenir compte de l'époque du début de la tuberculisation; si elle a succédé à la lésion qui nécessite l'intervention chirurgicale, la contre-indication est beaucoup moins formelle. On a cité, en effet, des cas de guérison de phthisie pulmonaire à la suite d'opérations. Nous pensons que cette heureuse issue doit se rencontrer rarement; mais, si l'on peut retarder l'évolution de la diathèse, et prolonger, ne fût-ce que de quelques mois, la vie du malade, n'aura-t-on pas sagement agi?

Diathèse cancéreuse. — Si l'on en croyait les renseignements fournis par les malades, le cancer aurait presque toujours pour point de départ une cause traumatique. L'examen attentif des faits prouve qu'il n'en est pas ainsi, et il n'est plus possible de soutenir aujourd'hui l'opinion émise par Hunter : « Si une femme, âgée de plus de trente ans, reçoit un coup sur la mamelle, il est probable que la partie contractera l'action cancéreuse plutôt que l'action réparatrice. »

Si l'influence des causes traumatiques est incontestable, on ne peut leur attribuer autre chose que la localisation de la diathèse. C'est l'opinion de M. Broca : « Dans un petit nombre de cas

dit-il, une tumeur cancéreuse peut réellement se former à la suite d'une contusion, et il cite l'exemple suivant :

M. R..., ancien notaire, se fit dans une chute une contusion au talon. Il survint aussitôt un gonflement douloureux. M. Follin, appelé le même jour, trouva une collection de sang sous l'épiderme et une ecchymose assez étendue. Après quelques jours de repos, la douleur et le gonflement disparurent, mais il resta sous le talon un peu d'induration qui au lieu de diminuer, s'accrut d'abord, lentement et prit une teinte noirâtre ; enfin, moins de six mois après l'accident, elle présenta tous les caractères d'un encéphaloïde mélanique. M. Follin en pratiqua l'ablation. La tumeur, examinée au microscope, était manifestement cancéreuse. La cicatrisation se fit sans accident, et M. R... marchait déjà depuis plusieurs mois lorsqu'une nouvelle tumeur parut dans la région inguinale. En quelques semaines elle atteignit le volume d'un œuf. M. Follin m'appela alors en consultation avec M. Velpeau. L'extirpation de la tumeur inguinale réclamée avec instance par le malade nous parut parfaitement praticable. M. Follin exécuta cette opération grave et délicate ; aucun vaisseau important ne fut lésé, et la plaie marcha bien pendant quelque temps ; mais avant qu'elle fût cicatrisée, de nouvelles tumeurs formées dans le ventre se développèrent avec une rapidité effrayante et firent succomber l'opéré..... » (*Traité des tumeurs*, t. I^er^, p. 143.)

L'auteur cite plus loin un autre exemple de cancer ayant succédé à une contusion et ayant causé la mort par généralisation (p. 144).

Il est évident que dans ces cas la diathèse préexistait ; la contusion a été l'épine qui a déterminé la manifestation.

La diathèse cancéreuse ne paraît pas influencer la cicatrisation, car, à la suite de l'ablation des tumeurs cancéreuses, les plaies guérissent en général très rapidement.

Les fractures ne surviennent pas plus facilement chez les cancéreux que chez les autres sujets, à moins que les os ne soient eux-mêmes le siège de la manifestation diathésique.

Nous nous rappelons avoir vu à Cochin une femme atteinte d'un cancer récidivé du sein, qui s'était fracturé successivement le col des deux fémurs, le premier en voulant descendre de son lit, le second en se retournant simplement. La malade ayant bientôt succombé aux progrès de la cachexie cancéreuse, on trouva à l'autopsie les deux fémurs envahis à leur partie supérieure par des tumeurs encéphaloïdes, paraissant avoir pour point de départ le périoste, et au centre desquelles on voyait les deux extrémités de l'os : celui-ci présentait

aussi à un degré très avancé l'altération cancéreuse qui avait rendu son tissu friable.

Quand une fracture survient chez un cancéreux, on signale un retard dans la formation du cal.

Indications et contre-indications des opérations dans la diathèse cancéreuse.—Certains chirurgiens, effrayés de la fréquence de la récidive chez les cancéreux, en sont venus à ne plus opérer les cancers. Il y a là une exagération qui tient à une interprétation inexacte des faits. M. Broca cite une statistique faite par M. Paget, et reposant sur 61 cas de cancers du sein opérés. Il résulte de ce travail que la vie moyenne des malades a été augmentée de six mois sur dix-huit qu'il leur restait à vivre, si on ne les avait pas opérées. M. Broca fait remarquer que, si l'on tient compte de l'innocuité très grande de l'opération, on ne devra pas hésiter à opérer. Les règles sont d'enlever complètement le tissu morbide; de ne pas opérer quand les ganglions où se rendent les lymphatiques de la partie atteinte du cancer sont assez altérés pour ne pouvoir être tous enlevés sans danger; enfin, de s'abstenir de toute opération quand il y a des signes de cachexie, à moins que la tumeur ne compromette directement l'existence. Les mêmes règles s'appliquent aux récidives; mais on doit se rappeler que la seconde récidive survient plus rapidement que la première et ainsi de suite; cependant on peut, dit M. Broca, d'opération en opération, prolonger quelquefois de plusieurs années la vie des malades.

Nous avons vu à l'asile de Vincennes deux sujets opérés par M. Laborie, l'un pour un cancer encéphaloïde du genou, l'autre pour une tumeur de même nature du testicule. Chez ces deux malades, les progrès du mal et les douleurs intolérables rendaient l'opération urgente. Elle réussit pleinement dans les deux cas, et la cicatrisation se fit rapidement. Le cancer, il est vrai, récidiva plus tard dans les viscères, mais, grâce à l'opération, les malades avaient pu vivre plusieurs mois sans souffrir et même reprendre pendant ce temps l'exercice de leur profession (le premier était emballeur, l'autre forgeron).

Ainsi, le traumatisme chirurgical, soumis à certaines règles, est souvent utile aux malades atteints de cancer.

Diathèse rhumatismale. — Le traumatisme n'est pas souvent la cause occasionnelle du rhumatisme; cependant son action est quelquefois évidente. Tout peut faire naître le rhumatisme, a dit Stahl. Il n'est pas douteux que les contusions, les entorses engendrent

chez les rhumatisants plus facilement que chez d'autres des arthrites, des tumeurs blanches même, qui ont pris, de la diathèse dont elles dérivent, le nom de rhumatismales. Il est plus rare de voir une violence extérieure localisée sur une articulation amener des manifestations multiples du rhumatisme. Cela est cependant possible. Nous devons à l'obligeance du Dr Ferrand les deux faits suivants, où l'on voit une cause traumatique donner le signal de l'apparition de la diathèse :

Obs. X. — Une dame d'assez bonne santé, âgée de 40 ans, n'ayant eu comme manifestations de rhumatisme que des douleurs intercostales, fut prise de gonflement du poignet droit à la suite d'efforts violents pour fermer une serrure. Le gonflement ayant persisté, elle fut envoyée à Néris où M. de Laurès considéra l'affection comme rhumatismale. Depuis lors, la diathèse s'est accentuée davantage, sous forme de douleurs articulaires et de fréquentes éruptions d'urticaire.

Obs. XI. — Une autre dame contracta, dans des circonstances analogues, une arthrite du poignet droit avec suffusion séreuse, une vraie hydarthrose, et offrit, depuis, les manifestations les plus diverses et les plus significatives du rhumatisme goutteux, dont ses mains déformées accusent la trace.

MALADIES GÉNÉRALES PAR ALTÉRATION DU SANG.

Anémie. — L'anémie reconnaît souvent pour cause les hémorrhagies qui sont la conséquence fréquente du traumatisme ; elle peut aussi être consécutive aux grandes suppurations. Celles-ci en effet appauvrissent le sang, moins rapidement, il est vrai, que les hémorrhagies, mais non moins sûrement.

L'anémie, consistant dans l'insuffisance des matériaux de nutrition, doit nécessairement apporter un obstacle à la réparation des lésions traumatiques.

Scorbut. — Grâce aux progrès de l'hygiène, le scorbut ne sera bientôt plus mentionné que dans l'histoire de la médecine. Il est presque inconnu dans nos grands hôpitaux, et les améliorations introduites dans les constructions navales et surtout dans l'alimentation des marins, ne laisseront bientôt plus aux gens de mer que le souvenir de cette cruelle maladie.

Les chirurgiens de marine ont pu observer dans les épidémies de

scorbut la fâcheuse influence que cette maladie exerce sur les lésions traumatiques auxquelles les matelots sont si exposés dans leur profession. Ainsi, les contusions, les plaies, deviennent chez les scorbutiques la cause occasionnelle des ulcères qui ont une si grande tendance à se produire, même spontanément, chez ces malades. Les os deviennent poreux et perdent de leur résistance, ce qui les prédispose aux fractures. Nous lisons dans le *Compendium de chirurgie* des faits cités par Ravaton, Desault, etc., et qui prouvent que le scorbut est la plus fréquente des causes générales qui peuvent retarder la formation du cal. Enfin, d'après M. J. Cloquet, l'application trop prolongée des bandages, des conditions atmosphériques malsaines, telles qu'un temps froid et humide, l'emploi abusif des topiques émollients, surtout chez les sujets déjà affaiblis par l'âge ou les maladies antécédentes, font apparaître les phénomènes désignés sous le nom de scorbut local, consistant en un étiolement particulier du membre et aussi en une absence complète de consolidation dans les fractures.

Infection purulente. — Elle constitue pour les opérations une contre-indication formelle.

Albuminurie. Urémie. — Nous ne savons rien sur les rapports de l'albuminurie avec les lésions traumatiques. Quelques auteurs ont rapporté à l'urémie les accidents qui succèdent aux opérations pratiquées sur l'urèthre, et qu'on a décrites sous le nom de *fièvre uréthrale*. Cette opinion, défendue par M. le Dr Mauvais dans sa thèse inaugurale, a été récemment professée par M. Pidoux à la Société médicale des hôpitaux.

Diabète. — Avant d'aborder la question du diabète spontané, nous rappellerons que les lésions traumatiques qui intéressent le plancher du quatrième ventricule produisent, sinon le diabète, du moins la glycosurie.

Quant au diabète spontané, la gravité exceptionnelle des accidents chirurgicaux qui en dépendent et des lésions traumatiques qui le compliquent, lui assigne un rang important parmi les affections qui nous occupent.

M. Marchal (de Calvi) est le premier qui ait signalé les lésions chirurgicales qui dérivent du diabète. Les premiers faits communiqués par ce savant médecin remontent à l'année 1852. En 1864, parut son traité complet des accidents diabétiques.

Nous avons passé en revue les nombreuses et intéressantes observations qui y sont consignées, mais les faits y sont surtout relatifs aux accidents spontanés du diabète, et la part laissée au traumatisme comme cause occasionnelle de ces accidents est restreinte. Nous y trouvons seulement le fait suivant, emprunté à D. Pitcairn :

« Un homme ayant été mordu par un rat, il s'ensuivit une tuméfaction considérable de la main et du bras, et des abcès sur d'autres parties du corps : le malade s'émacia, et les urines devinrent diabétiques. » Comme le fait remarquer avec juste raison M. Marchal, il est très probable, pour ne pas dire certain, que le diabète préexistait à la lésion [1].

Quant aux indications chirurgicales, nous n'avons trouvé que ce qui est relatif aux cataractes diabétiques.

L'attention des chirurgiens avait donc été fort peu dirigée sur les complications diabétiques des lésions traumatiques, lorsque, en novembre 1866, M. Verneuil, à la Société de chirurgie, invita ses collègues à donner leur avis sur l'opportunité des opérations chez les sujets atteints de diabète.

C'est dans les discussions, qui occupèrent plusieurs séances, que nous puiserons tout ce que nous avons à dire sur la question.

Si l'on consulte les faits, on voit que la moindre lésion traumatique, une égratignure, le froissement des orteils par une chaussure trop étroite, suffisent pour développer chez les diabétiques des désordres quelquefois effrayants, des gangrènes, des phlegmons diffus, des abcès suivis de fusées purulentes, et, avec les progrès de la maladie interne, la mort elle-même.

Les incisions, les débridements pratiqués sur les anthrax, et les phlegmons diabétiques, au lieu d'amener du soulagement, comme dans les cas ordinaires, aggravent souvent le mal. Si, par suite des délabrements produits par la gangrène, ou dus à une lésion traumatique violente, le chirurgien se voit dans la nécessité de pratiquer une amputation, les lambeaux sont frappés de sphacèle, et le malade succombe presque aussi sûrement que si la lésion avait été abandonnée à elle-même.

Les choses se passent de la sorte dans les cas extrêmes, mais il n'en est pas toujours ainsi. « De ce qu'un individu est diabétique, dit M. Trélat, il ne s'ensuit pas qu'il soit incapable de subir une opération nécessaire ou de supporter le traumatisme. Il y a certainement une foule de diabétiques auxquels on a fait des opérations, et il y a beaucoup de diabètes bénins. »

[1] *Recherches sur les accidents diabétiques*, 1864, p. 117.

Toutefois, en présence des graves accidents dont nous avons retracé le tableau, de la difficulté de prévoir quelle sera la gravité du diabète, gravité qui n'est pas absolument en rapport avec la quantité du sucre que les urines contiennent, M. Verneuil formula plusieurs propositions relatives aux indications chirurgicales dans les cas de diabète; il inclinait vers l'abstention, ou du moins donnait le conseil de ne faire que des débridements, des incisions aussi peu étendues que possible.

Dans les cas d'anthrax, de phlegmon diabétiques, il ne faut pas craindre de pratiquer les incisions qui sont nécessaires, mais on devra les faire de préférence sur les parties mortifiées, pour faciliter le dégorgement.

S'il s'agit d'amputation, dans les cas de gangrène, il faut attendre que celle-ci soit limitée.

Si la gangrène succède au traumatisme, on devra temporiser si les parties inférieures seules sont atteintes; au contraire, si la gangrène se rapproche du tronc, il faut amputer d'urgence (Larrey).

Dans les cas où une grave blessure, l'écrasement d'un membre, une hémorrhagie abondante, mettent immédiatement en danger les jours du malade, le diabète ne saurait contre-indiquer l'opération.

Dans tous les cas il est utile d'examiner les urines du malade, en se rappelant qu'il peut y avoir des intermittences dans la glycosurie. Si l'on reconnaît la présence du sucre, on s'efforcera, par un traitement approprié, de guérir ou d'amender le diabète. L'emploi des alcalins est le traitement qui a le mieux réussi à M. Verneuil.

La même indication thérapeutique s'applique aux cas de cataracte. Si l'on ne parvient pas à guérir le diabète, M. Chassaignac conseille de renoncer à l'opération; cependant M. Marchal (de Calvi) rapporte des succès obtenus par MM. Desmarres et de Graefe, au moyen de l'extraction.

MALADIES VIRULENTES.

La syphilis est la seule de ces maladies qui ait fixé l'attention des auteurs. Encore, si nous exceptons un seul fait, peu significatif d'ailleurs, que nous avons trouvé dans l'ouvrage de M. Bazin sur la scrofule, ne trouve-t-on que des assertions et point de faits. Voici le passage de M. Bazin : « Quelques-uns d'entre vous ont été à même d'observer, à notre consultation, une éruption papuleuse de nature évidemment syphilitique, que le malade sur la nuque duquel elle

s'était développée, attribuait au frottement de son collet d'habit. Assurément, le frottement tout mécanique d'un collet d'habit ne saurait engendrer la syphilis, mais il peut très bien favoriser, sur un point déterminé du corps, la sortie d'une éruption spécifique » (*Op. cit.*, p. 69.)

Quelle peut-être l'influence de la syphilis sur les plaies? C'est une opinion répandue dans le vulgaire, et que partagent bien des médecins, que la cicatrisation se fait mal chez les syphilitiques. Bien des fois nous avons entendu Michon, lorsqu'il voyait une plaie prendre un mauvais aspect, demander au blessé s'il avait eu la vérole. Est-ce à dire pour cela que cette plaie prenne le caractère spécifique? Nous n'avons pas le droit de résoudre la question. Hunter, après avoir avancé que l'altération du testicule et des vésicules séminales par la syphilis, que la production d'un fœtus vérolé, sont des hypothèses sans fondement, ajoute : « Autrement, chez un sujet atteint de syphilis constitutionnelle, aucune surface de sécrétion ne serait exempte de gonorrhée, toute plaie serait un ulcère vénérien. Contrairement à toutes ces idées, les sécrétions sont les mêmes qu'auparavant, et, si une plaie est produite dans une partie saine par toute autre cause que l'affection syphilitique, cette plaie n'est point vénérienne, et le pus n'est point vénérien, bien qu'il soit sécrété du même sang que le pus des ulcères vénériens. » (*Œuvres compl.*, t. II, p. 519.)

Nous joindrions au témoignage du grand chirurgien anglais celui de Richerand, si nous ne trouvions dans ses écrits deux assertions contradictoires. (Richerand, *Nosographie chirurgicale*, 5e édition, t. I, p. 385 et 465).

Les auteurs du *Compendium de chirurgie* s'expriment de manière à ne pas laisser de doute : « L'existence de quelque vice, tel que le scorbutique, *le vénérien*, peut retarder ou même empêcher le travail de la cicatrisation, et la plaie, dégénérant en ulcère, offrir l'aspect qui caractérise ces diverses sortes de cachexies.» (*Comp. de chirur.*, t. I, p. 314.)

Nous voyons, dans le *Traité de pathologie externe* de M. le professeur Nélaton, que la syphilis s'oppose à la consolidation des fractures quand elle a produit une altération de l'os dans le point fracturé.

INTOXICATIONS.

L'alcoolisme est le seul de ces états généraux dont les rapports avec

le traumatisme soient connus. Les individus affaiblis par les excès alcooliques présentent une résistance bien moindre aux lésions traumatiques et aux opérations, ainsi que Hunter l'avait remarqué. Leur constitution délabrée ne peut produire que lentement le phénomène de réparation de ces lésions. Mais ce n'est pas la seule chance que les ivrognes aient contre eux quand ils sont blessés. Une complication terrible, le *delirium tremens*, est souvent suscitée chez eux par une lésion insignifiante. Quiconque a suivi pendant quelque temps les services de chirurgie des hôpitaux, a vu des blessés enlevés rapidement par le délire alcoolique suraigu. A la vérité cette forme maligne se présente rarement, et l'on ne saurait faire de l'alcoolisme une contre-indication aux opérations, d'autant moins que la thérapeutique nous offre les moyens de combattre efficacement le *delirium tremens* [1].

RÉSUMÉ

Les lésions traumatiques accidentelles, aussi bien que celles qui sont produites par le chirurgien, peuvent devenir la cause occasionnelle des maladies générales; il est contestable qu'elles en soient jamais la cause efficiente.

Dans le cours d'une maladie générale qui s'est déjà manifestée, l'action du traumatisme peut être aggravante ou curative; le premier cas est le plus ordinaire; le second, moins fréquent, appartient à peu près exclusivement au traumatisme chirurgical.

Les maladies générales sont souvent une contre-indication aux opérations. La cachexie qu'elles produisent à la longue est toujours une contre-indication.

Il n'est pas probable qu'une opération chirurgicale puisse, dans un cas donné, guérir une maladie générale, mais elle peut apporter au malade un soulagement notable, soit en produisant dans la maladie une amélioration passagère, soit en retardant son évolution si longtemps, que cela équivaut presque à une guérison complète.

Plus on accordera une large part à l'élément médical dans l'étude des maladies chirurgicales, plus on restreindra le champ de la médecine opératoire. C'est là, en effet, le but vers lequel tendent les progrès de la chirurgie moderne.

[1] Cette opinion est contraire à celle qui a été soutenue par plusieurs de mes collègues dans la discussion à l'Académie de médecine, comme on le verra plus loin. — A. V.

DE LA MORT PROMPTE

APRÈS CERTAINES BLESSURES OU OPÉRATIONS

REMARQUES ET COMMENTAIRES SUR QUELQUES CAS DE LÉSIONS TRAUMATIQUES.

Les lésions traumatiques, blessures ou opérations chirurgicales, peuvent entraîner la mort dans un laps de temps qui varie entre quelques minutes et quelques mois.

Dans l'impossibilité où l'on est de tracer des divisions précises dans cette longue période de léthalité possible, on se contente de termes approximatifs, et l'on dit de la mort qu'elle est *instantanée, rapide* ou *tardive.*

Quelle que soit l'époque où elle survient, la mort est *prévue* ou non, *explicable* ou non.

On prévoit la mort soudaine, ou du moins très prochaine, dans un certain nombre de cas : blessures du bulbe rachidien ou de certaines parties de l'encéphale, ouverture du cœur ou des gros vaisseaux, introduction de l'air dans les veines, contusions violentes du thorax, de l'abdomen, certaines fractures du crâne, certaines plaies de poitrine, blessures très étendues des membres, vastes brûlures, amputations multiples, désarticulation de la hanche, etc.

Cette mort prévue est, en outre, *expliquée* par la perte de sang, par la suspension des fonctions nerveuses, par des désordres locaux très considérables, etc.

Dans les blessures plus légères, n'atteignant pas d'organes essentiels ou n'y causant que des dégâts limités, la mort n'est plus imminente, on pourrait même dire qu'elle est *improbable;* par malheur,

[1]. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1869, nos 22 et 25, p. 338 et 387

elle arrive encore trop souvent; mais ici deux cas se présentent :

1° La lésion locale, au lieu de tendre vers la guérison, s'aggrave et devient le point de départ de phénomènes morbides qui s'étendent, retentissent sur toute l'économie et amènent, soit une altération profonde du sang, soit des désordres lointains dans quelque viscère important ou dans les systèmes nerveux et vasculaire.

Cette généralisation du mal local met un certain temps à s'effectuer, elle s'annonce par des symptômes ordinairement faciles à reconnaître pendant la vie et se révèle à l'autopsie par des lésions notables.

2° Les prévisions les mieux établies sont trompées et de plusieurs manières. On comptait sur la guérison à cause du peu d'importance de la blessure, de la marche bénigne des phénomènes locaux, de l'absence des accidents qui assombrissent le pronostic; cependant la mort arrive imprévue, rapide, quelquefois soudaine.

On procède à l'autopsie; parfois, à la vérité, on trouve l'explication de la mort dans l'existence d'une lésion méconnue, antérieure ou contemporaine de la blessure; mais parfois aussi on ne découvre rien, ou seulement des désordres sans relation directe et apparente avec la lésion traumatique et qui, par conséquent, ne semblent jouer qu'un rôle douteux dans la terminaison fatale.

Ces catastrophes nous impressionnent toujours péniblement, car elles nuisent infiniment à l'art, dont elles montrent l'incertitude; au praticien, dont elles ébranlent le crédit; à la science enfin, lorsque l'exploration clinique et cadavérique reste muette.

C'est pourquoi je veux m'y arrêter.

Or, il faut en convenir, le cas de mort imprévue après les blessures et les opérations ne sont pas rares, non plus que ceux où l'autopsie ne fournit que des résultats négatifs ou insuffisants. Quoique le plus grand nombre des faits de ce genre ne soit pas publié, les livres et les recueils scientifiques sont remplis d'observations qui se terminent à peu près par la phrase suivante : *L'autopsie ne révèle aucune lésion capable d'expliquer la mort.*

Comme tous les chirurgiens, j'ai constaté ces terminaisons mystérieuses, j'en ai été surpris, quelquefois consterné, puis j'ai passé à l'ordre du jour, négligeant même, ce que je regrette, de prendre des notes détaillées sur ces faits importants. Je me ravise aujourd'hui et suis bien résolu à étudier avec plus de soin ces revers inattendus et à en scruter attentivement les causes.

Je n'entends pas dire que la science soit muette sur ce point. Dans le chapitre consacré aux accidents qui suivent les blessures et opéra-

tions, on trouve déjà une énumération assez longue : hémorrhagie primitive ou consécutive, entrée de l'air dans les veines, syncope, convulsions, commotion, choc traumatique, impressionnabilité extraordinaire de certains sujets, épuisement nerveux par la douleur, empoisonnement par inoculation de poisons animaux ou végétaux. On a noté encore les coïncidences pathologiques ignorées ou méconnues, sans toutefois accorder à cet ordre de causes toute l'importance qu'il mérite.

Dans ces dernières années, on a ajouté à la liste l'action immédiate ou prochaine de l'anesthésie chirurgicale, — les effets terribles de l'embolie pulmonaire ou cérébrale, — les intoxications, les septicémies aiguës causées par la gangrène foudroyante ou l'absorption du virus traumatique. On a entrevu l'influence funeste des altérations antérieures du sang dans le diabète, l'albuminurie, l'alcoolisme. Chaque jour, le cadre s'agrandit et se complète. Tout récemment, Billroth vient de signaler la méningite séreuse et l'œdème cérébral aigu comme cause de mort prompte après les opérations chirurgicales [1].

Malgré cette richesse étiologique, il s'en faut de beaucoup que toutes les obscurités soient dissipées, et j'affirme qu'un chapitre complet sur les causes latentes ou patentes de la mort après les lésions traumatiques est encore à écrire.

En jetant les yeux sur la liste précédente, on remarque d'abord que les causes invoquées sont non seulement très variées, mais encore d'ordre très différent : tantôt il s'agit de lésions visibles et tangibles, air dans les cavités du cœur, embolie, œdème cérébral, diminution considérable dans la masse du sang; — tantôt de troubles purement dynamiques : syncope, convulsions, délire nerveux; tantôt d'altérations du sang par des poisons venus du dehors ou nés dans l'organisme, poisons dont l'existence est manifeste, dans la rage, la gangrène, mais qui, d'autres fois, restent à démontrer, dans le charbon, la septicémie aiguë par exemple.

Enfin, lorsque manquent à la fois les lésions matérielles et les symptômes, on accepte des hypothèses n'expliquant rien et dissimulant mal notre ignorance, tels : le choc traumatique, l'épuisement nerveux, l'impressionnabilité excessive du sujet, etc.

En résumé, c'est à l'autopsie qu'on demande l'explication des morts rapides et imprévues; si l'on trouve des lésions, on leur attribue l'issue funeste, et tout est dit; font-elles défaut, ou sont-elles

1. *Gaz. hebdom.*, 26 mars 1869, p. 202.

incapables d'expliquer la mort, on n'insiste pas davantage, on avoue son ignorance ou l'on émet, sans y tenir, des suppositions plus ou moins hasardées. Ce qu'en tout cas on néglige généralement, c'est la recherche du mécanisme ou, si je puis ainsi parler, de la pathogénie de la mort, comme si cette méditation sur les revers n'était pas aussi utile que la connaissance du mécanisme et des causes de la guérison. Une lésion traumatique guérit ou entraîne la mort; il est à coup sûr intéressant de constater, de prévoir la terminaison, mais l'esprit n'est réellement satisfait que si l'on sait pourquoi et comment cette terminaison s'est effectuée.

Pour y parvenir, il ne suffit pas de constater, en cas de mort, les lésions matérielles; on ne ferait que satisfaire une curiosité stérile; il faut s'élever de la notion du fait à son interprétation et montrer comment les altérations organiques ont fait cesser la vie.

Or, les désordres révélés par l'autopsie doivent être classés en trois catégories, suivant qu'ils sont, par rapport à la blessure, *antérieurs*, *contemporains* ou *consécutifs*. Cette distinction fondamentale établie (ce qui n'est pas toujours facile), on recherche, en cas de désordre antérieur, quelle influence il a exercée sur la lésion traumatique ou, réciproquement, quelle impulsion il en a reçue; — en cas de désordre contemporain (lésions traumatiques multiples), quel a été le point de départ des accidents mortels; — en cas de désordre consécutif, comment il a pris naissance et comment il a entraîné la ruine de l'organisme.

Si plusieurs organes sont altérés à la fois, on établira soigneusement la même division; on se demandera donc quelle lésion préexistait, quelle autre était du même âge, quelle autre enfin a paru la dernière, quelle filiation, quel enchaînement les lient entre elles, quelle influence réciproque elles ont exercée.

On ne se bornera pas à noter les lésions des solides, les seules qui d'ordinaire soient bien évidentes à l'autopsie, mais on recherchera tout aussi scrupuleusement et par tous les moyens dont la science dispose (microscope, polarimètre, analyse chimique), les altérations humorales, tout aussi matérielles que l'induration, l'hypertrophie, le ramollissement, etc.; ces altérations humorales seront également distinguées en antérieures (blessures chez les sujets diathésiques), contemporaines (blessures empoisonnées, inoculations virulentes) et consécutives (infections du sang par les produits de la plaie).

Si la nécropsie ne dévoile aucune lésion appréciable des solides et des liquides (et je crois le cas rare), on se souviendra que la

mort prompte peut être le résultat de la suspension ou de la perversion des actes physiologiques, lesquelles n'amènent dans nos organes que des désordres fugaces ou encore inaccessibles à nos sens. Alors on recherchera les causes de ces aberrations dynamiques, assez obscures à la vérité, mais qui ne sauraient être révoquées en doute.

Ou je me trompe fort, ou je pense qu'en suivant à la lettre ce programme analytique, on diminuera infiniment le nombre des cas de mort inexplicables chez nos opérés et nos blessés. Il est inutile, je crois, de faire ressortir les avantages que la pratique peut retirer de ces notions, car il est clair que celui-là se défend le mieux contre le danger qui connaît ses ennemis, les armes qu'ils emploient et la manière dont ils en usent.

J'ai condensé autant que possible ces considérations générales qui pourraient servir de thème à de longs développements. Elles sont destinées à servir de prologue à quelques observations de mort rapide, observations du reste très vulgaires et telles qu'on en rencontre chaque jour dans la pratique. Dans les commentaires qui les suivront, on verra l'application des préceptes que je viens d'exposer.

Observation I. — *Fracture compliquée des deux jambes. Occlusion à gauche, résection à droite, délire probablement alcoolique; mort cinquante-quatre heures après l'accident. Anémie cérébrale, foie gras.*

Le 16 février à deux heures de l'après-midi, Cendrier, quarante-deux ans, charretier, étant en état d'ivresse, est renversé par une voiture lourdement chargée. La roue passe sur les deux jambes. Un médecin applique un appareil à droite, un bandage roulé à gauche, et fait transporter à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Augustin, 26, le blessé que je visite moi-même à six heures du soir. L'ivresse n'est pas encore complètement dissipée. C... est tranquille et n'accuse aucune douleur, il répond distinctement aux questions qu'on lui adresse, mais retombe aussitôt dans la somnolence; le visage est pâle, les extrémités froides, le pouls petit, assez lent.

Les deux bandages sont fortement imbibés de sang, et j'apprends que la jambe droite a fourni une hémorrhagie assez forte.

L'état général contre-indiquant toute opération immédiate, je me contente de prescrire quelques boissons chaudes, légèrement excitantes, et plus tard, au besoin, quelques gouttes de laudanum si la réaction s'accompagne d'agitation.

La nuit se passe bien; le lendemain, à neuf heures, je trouve mon malade réveillé, en pleine intelligence et dans un état satisfai-

sant; le pouls est relevé, la peau moite, la température normale, le moral tranquille.

Je constate, à droite, une fracture un peu au-dessous de la partie moyenne de la jambe; la peau, déchirée transversalement, dans l'étendue de 7 à 8 centimètres, laisse à découvert le tibia fracturé obliquement et comminutivement; les fragments chevauchent, le supérieur proémine hors de la plaie, l'inférieur laboure les masses musculaires.

La fracture du péroné siège beaucoup plus haut; son foyer ne communique ni avec l'extérieur, ni avec celui du tibia.

Épanchement sanguin médiocre; peu de dégâts apparents aux alentours de la fracture.

A gauche, est une petite plaie contuse d'un centimètre et demi, au niveau du sommet de la malléole externe. Un stylet, introduit avec précaution, arrive sur l'astragale dénudé. On soupçonne l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne, ce que l'autopsie a confirmé. En revanche, on méconnaît une fracture du tibia sans déplacement et avec conservation presque complète du périoste. D'ailleurs cette jambe, grâce sans doute au bandage roulé qui l'entoure, est à peine gonflée et conserve sa forme normale. Le reste du corps n'offre aucune autre blessure, et le malade n'accuse nulle part la moindre douleur.

Après avoir pesé les chances contraires, je me décidai pour la conservation des membres. A droite, considérant que le foyer de la fracture était circonscrit, mais que la réduction était très difficile, je pratiquai la résection des fragments. Pour cela, je débridai longitudinalement la plaie tégumentaire dans l'étendue de 8 à 9 centimètres, et sectionnai avec la scie à chaîne les sommets aigus des fragments, puis j'enlevai deux esquilles libres dont l'une, très volumineuse, représentait la moitié de l'épaisseur de la diaphyse.

La perte de substance totale du tibia égalait à peu près 4 centimètres.

En dehors et en dedans je pratiquai de plus sur la peau contuse deux incisions pour prévenir l'inflammation phlegmoneuse et tenir largement ouverte la plaie de la résection. Je négligeai, à dessein, la fracture du péroné; le membre fut placé dans une gouttière et bien assujetti; la large brèche fut mollement remplie de charpie imbibée d'alcool et d'eau chlorurée; enfin l'irrigation continue fut établie, mais je recommandai de faire plusieurs fois dans la journée quelques embrocations avec le même liquide excitant.

A gauche, je tentai l'occlusion de la petite plaie et l'immobilisa-

tion exacte de la jointure, ce procédé m'ayant donné une série de succès remarquables dans les fractures compliquées. En conséquence, je rapprochai les bords de la plaie avec deux points de suture métallique, j'appliquai une couche large et épaisse de collodion, et enfin je recouvris toute la région, depuis le métatarse jusqu'au milieu de la jambe, d'un appareil ouaté et plâtré.

Le chloroforme fut administré pendant la durée de ces diverses opérations.

Le blessé, très joyeux de conserver sa jambe droite qu'il croyait perdue, montra à son réveil l'état moral le plus satisfaisant. J'ordonnai un régime doux, quelques potages, un peu de vin, au besoin quelques centigrammes d'opium, et me retirai avec l'espoir de sauver ce malheureux. Dans la seconde moitié de la même journée, commença un léger délire, tranquille d'abord, et ne se manifestant que pendant le sommeil, puis continu, toutefois sans agitation violente. Seule, la jambe réséquée était agitée de mouvements spasmodiques qui faisaient saillir hors de la plaie le fragment supérieur. On administra, dans le courant de la nuit, 12 gouttes de laudanum. A la visite du matin le calme était rétabli. C..... n'accusait aucune douleur et répondait très raisonnablement : il me dit lui-même qu'il avait rêvé toute la nuit.

La plaie de la résection avait très bon aspect, les bords n'étaient ni tuméfiés ni sensibles au toucher, le pouls était à peine accéléré, la peau à peine chaude, la température n'atteignait pas 38 degrés; néanmoins le facies me parut altéré, le visage était pâle, et les yeux brillants, comme à la suite d'une nuit sans repos; cependant point de céphalalgie, ni de nausées; soif modérée et velléités d'appétit.

Les urines, rendues en quantité ordinaire, présentaient à un haut degré la teinte rosacée, indice presque certain d'une affection du foie.

Considérant les antécédents du blessé qui avouait, sans se faire prier, ses goûts alcooliques, la marche et la nature du délire, le caractère spécial des urines, je diagnostiquai un délirium tremens et une lésion hépatique antérieure. Je prescrivis en conséquence l'eau de Vichy comme boisson, une certaine quantité de vin, 300 grammes environ, et enfin le laudanum porté s'il le fallait jusqu'à 40 gouttes dans les vingt-quatre heures.

Il ne fut pas permis d'apprécier la valeur de cette thérapeutique, car, dans l'après-midi, l'agitation un instant suspendue reprit avec violence, le malade devint furieux, arracha ses appareils et mourut presque subitement, sans agonie, à huit heures du soir, sans avoir ingéré les médicaments prescrits.

Cinquante-quatre heures s'étaient écoulées depuis l'accident, trente-quatre depuis l'opération, trente depuis le début des phénomènes cérébraux.

L'autopsie pratiquée trente-huit heures après la mort, par un temps assez froid, nous a révélé les particularités suivantes :

Pâleur générale, aucune trace de décomposition cadavérique.

Crâne. Anémie remarquable de tous les sinus et vaisseaux des os, de la dure-mère, de la pie-mère et du cerveau lui-même ; membranes cérébrales légèrement opalines; liquide céphalo-rachidien assez abondant, un peu louche; rien dans les ventricules; la substance cérébrale tout à fait exsangue n'offre point de ramollissement à proprement parler, mais n'a pas la fermeté qu'on observe si communément chez les alcooliques.

Thorax. Cœur de volume normal ; les cavités droites remplies de caillots *post mortem* se prolongeant dans l'artère pulmonaire et ses grosses branches; adhérences limitées très anciennes au sommet des deux poumons, le gauche est entièrement sain, le droit un peu congestionné à sa base ; rien dans les plèvres.

Abdomen. Quelques arborisations brunâtres au niveau de la petite courbure de l'estomac. — *Reins* d'un volume ordinaire, marbrés à l'extérieur; à la coupe, décolorés, anémiés, un peu graisseux dans la substance corticale ; *foie* d'un volume à peu près normal, plutôt petit, offrant absolument la couleur d'un lipome; la coupe graisse fortement le scalpel, et la pression du doigt laisse une empreinte; les cellules hépathiques sont entièrement infiltrées de granulations graisseuses : c'est un type de foie gras; vésicule biliaire assez volumineuse, remplie d'une bile visqueuse, peu colorée.

A la jambe droite, comme nous l'avons reconnu sur le vivant, le foyer de la fracture du tibia est bien circonscrit; à une petite distance, les muscles et les espaces intermusculaires sont à l'état normal, les vaisseaux sont intacts, point de phlébite ; de ce côté donc, nulle tendance à l'inflammation diffuse. Le péroné est fracturé au tiers supérieur. A la jambe gauche, les ligaments péroniers sont rompus; l'articulation tibio-tarsienne est ouverte, et renferme une synovie sanguinolente qui, par imbibition, colore les cartilages en rouge. Le tibia, à son quart inférieur, est fracturé très obliquement, à peu près sans déplacement, grâce à la conservation presque complète du périoste; le péroné est intact; les bords de la plaie affrontés par la suture sont noirâtres, flétris, une eschare se serait inévitablement formée; la jambe, dans ses deux tiers inférieurs, est ecchymosée. Une couche de sang de quelques millimètres d'épaisseur

infiltre le tissu conjonctif sous-cutané au voisinage de la plaie articulaire; ce sang présente une coloration louche, lie de vin, qui annonce déjà à l'œil nu la présence d'une certaine quantité de globules de pus; une suppuration diffuse se préparait donc en ce point, d'où il ressort que les lésions du membre gauche, minimes en apparence, étaient en réalité les plus graves, car les fractures de l'extrémité inférieure de la jambe, communiquant à la fois avec la jointure tibio-tarsienne et avec l'extérieur, nécessitent souvent l'amputation.

Observation II. — *Fracture de cuisse compliquée de plaie; occlusion immédiate, réduction et contention faciles. Délire; glycose dans les urines; mort cinquante-trois heures après l'accident. Légère hémorrhagie méningée par contre-coup* [1].

Le 20 février 1869, à dix heures du soir, Lefrançois, mécanicien, cinquante-deux ans, en état d'ivresse, est renversé par une voiture qui passe sur la cuisse droite; il est immédiatement transporté à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Augustin, n° 13. M. Laurent, mon ancien interne, après avoir constaté l'existence d'une fracture de cuisse compliquée de plaie, recouvre aussitôt celle-ci d'une couche de baudruche et de collodion, immobilise le membre dans une gouttière et fait appliquer des compresses résolutives. Le reste de la nuit se passe sans accidents.

A la visite du lendemain matin, la baudruche est soulevée et décollée par une certaine quantité de sang; aussi l'enlève-t-on pour la renouveler.

La fracture siège au quart inférieur de la cuisse, au-dessus de l'articulation du genou qui paraît intacte. La plaie, de 2 centimètres d'étendue, a été produite par l'extrémité du fragment supérieur; elle est assez nette et donne issue à du sang veineux. La peau du voisinage est saine, la contusion semble fort limitée et le gonflement du membre est presque nul. Cependant le fragment supérieur fait une saillie assez forte à la partie interne de la cuisse; il faut donc réduire de nouveau, ce qui est fait sans difficulté et sans grande résistance de la part des muscles. Un appareil de Scultet est appliqué avec le plus grand soin; le membre reprend sa longueur et sa rectitude naturelles. A la région frontale gauche, je remarque une petite plaie contuse superficielle qui paraît tout à fait insignifiante.

Le blessé, pendant l'exploration, la réduction et l'application de l'appareil, n'a accusé aucune douleur notable; il dit se trouver très

1. Observation rédigée d'après les notes recueillies par M. Muron, interne du service.

bien, et en effet n'offre aucun phénomène de réaction. Le pouls est régulier et tranquille ; la peau est fraîche, la température normale. Cependant ce calme ne me rassure pas entièrement ; le visage est très pâle, les membres sont amaigris, il y a un aspect cachectique prononcé. Interrogé sur ses antécédents et ses habitudes, le malade répond avec une certaine exaltation qu'il est robuste et n'a jamais été alité ; il proteste contre le soupçon d'ivrognerie, mais l'énumération des liquides qu'il ingère, impunément selon lui, n'est pas de nature à le justifier.

En l'absence d'indications formelles, je prescris simplement des potages et un peu de vin. La journée se passe bien, mais, la nuit suivante, agitation, loquacité extrême, rêvasseries qui cèdent le matin à l'ingestion de quelques gouttes de laudanum.

A la visite, le calme est rétabli ; le blessé répond très raisonnablement à nos questions et nous dit lui-même avoir rêvé toute la nuit, ce qui, ajoute-t-il, lui arrive assez souvent. Le pouls est à peine accéléré, la peau sans chaleur exagérée ; point de céphalalgie, pas de frissons ; soif modérée, langue humide, un peu blanche ; rien d'appréciable dans les cavités viscérales ; aucune douleur dans le membre fracturé. Je remarque cependant un signe auquel j'attache une importance pronostique considérable. La cuisse n'est point tuméfiée, mais sur toute sa face interne jusqu'au pli de l'aine, la peau présente une coloration d'un brun rougeâtre qui rappelle assez exactement celle que donne au tégument une solution faible de nitrate d'argent. Ce n'est point l'ecchymose ordinaire, mais une sorte d'imbibition rapide du derme par le sang épanché (Phlegmon bronzé).

Mon pronostic est mauvais, surtout lorsque M. Muron, ayant examiné les urines, y constate, par la potasse et le sous-nitrate de bismuth, une grande proportion de glycose.

Malgré l'administration régulière de l'opium, le délire reprend vers le soir. La mort survient presque subitement à trois heures du matin, cinquante-trois heures après l'accident.

Autopsie trente et une heures après la mort.

Méninges modérément congestionnées ; le cerveau est partout d'une consistance assez ferme, sans vascularisation exagérée ; la plaie frontale intéresse à peine la moitié de l'épaisseur de la peau ; à son niveau, les parties molles, les os, les membranes, le lobe frontal lui-même, n'offrent rien à noter. Mais, précisément à l'autre extrémité du diamètre oblique partant de la bosse frontale gauche, c'est-à-dire à la partie postérieure et externe du lobe occipital droit, on trouve dans la pie-mère une suffusion sanguine assez large et mani-

festement due au contre-coup. D'ailleurs, à ce niveau même, nulle trace d'inflammation méningée ni de contusion des circonvolutions sous-jacentes.

Examen absolument négatif de toute la masse encéphalique, y compris le bulbe rachidien, le quatrième ventricule, etc. Poumons et cœur sans altérations appréciables.

Foie d'un volume ordinaire, d'une consistance ferme; à l'extérieur comme à la coupe il est d'un brun foncé. Les cellules hépatiques ne renferment point de graisse; quelques-unes présentent deux noyaux.

Reins à peu près normaux; un peu de décoloration en certains points de la substance corticale; infiltration graisseuse de quelques tubes.

L'urine retirée de la vessie par le cathétérisme recèle encore la glycose en petite quantité.

La face interne de l'estomac, au niveau de la grande courbure, présente un piqueté brunâtre avec arborisations qui ne disparaissent ni par la pression ni par le lavage.

Cuisse. La peau présente dans une grande étendue la coloration livide décrite plus haut; elle est décollée très largement depuis le genou jusqu'au pli de l'aine.

Le *fascia lata* a perdu son aspect nacré et s'est coloré comme la peau, par imbibition.

Le décollement s'est effectué également sous l'aponévrose d'enveloppe, dans toute la région des vaisseaux fémoraux. La fracture est à peu près transversale, assez régulière; de son foyer partent deux minces nappes d'un liquide rouge, sale, sanieux, qui remontent entre la peau et l'aponévrose, puis entre celle-ci et les muscles, jusqu'au voisinage de l'arcade crurale. Le liquide renferme en proportion presque égale des globules de sang et des globules de pus. Il y a donc un commencement de suppuration diffuse, d'inflammation purulente du tissu conjonctif sous-cutané et sous-aponévrotique. Les muscles qui sont en rapport avec ce fluide, le couturier en particulier, sont pâles, friables, extrêmement mous; on dirait qu'ils ont macéré plusieurs jours et ont subi un commencement de putréfaction. Je regrette de n'avoir point examiné au microscope l'état des fibres.

Aucune trace de phlébite ni même de caillots dans la veine fémorale, qui ne renferme que du sang noir très épais.

J'ai rapproché à dessein ces deux faits pour mettre en regard leurs analogies et leurs différences et en tirer quelque lumière. Cendrier et Lefrançois sont arrivés à la période moyenne de la vie. Tous deux, entachés d'alcoolisme chronique, sont en état d'ivresse au moment de

l'accident ; tous deux sont atteints de lésions traumatiques multiples : chez Cendrier, elles sont exclusivement extérieures ; à chaque jambe une fracture compliquée ; celle de gauche, plus bénigne en apparence, est plus grave en réalité, car elle s'accompagne de plaie articulaire ; celle de droite est suivie d'une opération grave pratiquée avec le concours du chloroforme.

Lefrançois est blessé à la cuisse et à la tête ; la fracture de cuisse est compliquée de plaie. Le tégument frontal est à peine entamé, mais le contre-coup produit un désordre intérieur. Aucune action chirurgicale n'intervient ; ces blessures des membres inférieurs sont évidemment de nature à engendrer *ultérieurement* les complications les plus graves, mais non à entraîner une mort prompte. Cependant celle-ci survient, comme chez le premier blessé, au bout d'un nombre d'heures à peu près égal et avec un cortège de symptômes tout à fait semblables, ce qui nous porte à admettre une cause identique.

A l'autopsie, les différences se dessinent ; chez Lefrançois, les viscères paraissent entièrement sains ; il y a bien suffusion sanguine circonscrite dans les méninges, mais nulle trace d'inflammation récente ; intégrité de la pulpe cérébrale au point correspondant ; en un mot désordres insuffisants pour expliquer la mort. Évidemment nous sommes en présence d'une de ces autopsies négatives dont je parlais plus haut. Toutefois, quoique inappréciables à l'œil nu, les lésions viscérales élémentaires sont probables, puisqu'il existait une adultération du sang : je veux parler de la glycosurie.

Chez Cendrier, les viscères sont matériellement et visiblement affectés. Sans nous arrêter à la congestion partielle des poumons, nous trouvons : 1° une lésion ancienne, certainement antérieure : le foie gras ; 2° une altération des urines sans doute liée à la stéatose hépatique [1] ; 3° une lésion *probablement* récente : l'anémie céré-

1. J'ai observé plusieurs fois cette coloration particulière de l'urine chez les opérés et les blessés : elle est ordinairement passagère. Je ne l'ai jamais vue se prolonger au delà de deux ou trois jours ; elle apparaît et disparaît brusquement, et se montre d'ordinaire dans les quarante-huit heures qui suivent l'opération ou la blessure, sans qu'il soit possible de savoir quelle cause la provoque. L'urine, normale avant et après, devient un beau jour fortement colorée, se trouble par le refroidissement, et laisse sur les parois du vase un dépôt adhérent plus ou moins épais, d'une belle couleur qui rappelle absolument celle de la rose à cent feuilles. Ce phénomène n'est pas rare, car, dans ces dernières semaines, je l'ai encore observé deux fois : 1° sur un sujet de cinquante ans, atteint de plaie de tête avec fracture du frontal ; le dépôt s'est montré le deuxième jour, a manqué le troisième, pour reparaître le quatrième et disparaître définitivement. Le malade a guéri sans accidents notables ; il était probablement alcoolique ; 2° sur un sujet de quarante ans environ, affecté de douleurs rhumatoïdes dues peut-être à l'in-

brale avec œdème du cerveau et des méninges. Je dis *probablement* et non *certainement* récente, car la fréquence des altérations encéphaliques chez les ivrognes, d'ailleurs assez bien portants en apparence, fait qu'il est souvent difficile de décider si le désordre trouvé à l'autopsie de ces sujets est cause ou effet des troubles cérébraux survenus dans leur dernière maladie.

En admettant que Cendrier ait succombé par le fait de l'œdème cérébro-méningé, il resterait à expliquer pourquoi les organes encéphaliques, supposés sains au moment de l'accident et non intéressés par celui-ci, se sont pris rapidement. Si pareille circonstance s'était montrée chez Lefrançois, dont les méninges avaient subi une atteinte directe, on attribuerait l'altération encéphalique à la violence extérieure ; mais ici il nous faut invoquer une prédisposition locale que le traumatisme a développée, ou une cause générale qui, sans raison connue, a sévi de préférence sur les centres nerveux. La première hypothèse est plus acceptable.

Étant fait l'inventaire des résultats nécropsiques, reprenons la recherche des causes de la mort et surtout, en présence de la similitude des symptômes observés pendant la courte survie, efforçons-nous de dégager une cause commune invocable dans les deux cas.

Éliminons d'abord les complications classiques ; ici ni phlébite, ni embolie, ni pyohémie, ni abcès métastatiques, ni érysipèle, ni angioleucite, ni épuisement par la douleur (nos blessés se plaignaient à peine), ni affaiblissement par la perte de sang. Cendrier en avait perdu une assez grande quantité au moment de la blessure, mais il était vigoureux et n'a offert aucun signe d'anémie subite. Chez Lefrançois, d'ailleurs, l'hémorrhagie a été insignifiante.

Écartons de même l'influence nosocomiale : elle demande plus de temps pour agir, et dans ce moment, au surplus, l'état sanitaire de nos salles était tout à fait satisfaisant. Je rejette encore l'alcoo-

toxication saturnine; il avait subi l'extirpation d'un volumineux lipome de la paroi thoracique. Quatre jours après l'opération, les urines qui étaient restées claires et limpides, offrirent le dépôt en question; en même temps se développaient des accidents intermittents, légers, qui cédèrent facilement au sulfate de quinine. Le dépôt ne reparut plus.

Les allures assez singulières de ce symptôme m'avaient longtemps intrigué. J'en parlai à mon ami M. Ducom, pharmacien en chef de l'hôpital Lariboisière, qui m'affirma que l'urine pourprée était pour lui l'indice à peu près assuré d'une affection hépatique. Un fait de congestion intermittente du foie que nous observâmes ensemble vint bientôt confirmer cette opinion, que je trouve du reste dans le livre de Robin (*Leçons sur les humeurs*, 1867, p. 702). Chez Cendrier, l'apparition de l'urine pourprée me fit diagnostiquer une altération hépatique que l'autopsie démontra. Je n'en puis dire davantage sur la valeur de ce signe, sur lequel M. Ducom prépare, je crois, un travail.

lisme aigu; l'ivresse accidentelle peut à coup sûr causer la mort rapide, mais avec d'autres symptômes que ceux qu'ont présentés nos sujets. Chaque jour on nous amène des blessés ivres, mais l'ivresse accidentelle, non passée à l'état d'habitude et d'intoxication invétérée, ne paraît guère influencer la marche naturelle de la blessure. J'ai en ce moment même dans mon service trois cas de ce genre : une fracture de cuisse avec plaie, et deux fractures en étoile du frontal avec plaie; tous ces malades, ivres-morts à leur entrée dans les salles, mais habituellement sobres, ont guéri sans accidents autres qu'un état saburral passager avec céphalalgie, réaction fébrile, soif, etc., le tout se dissipant en quarante-huit heures sous l'influence d'un traitement approprié.

Nous nous arrêterons un peu plus longtemps sur une cause plus fréquente qu'on ne le croit et qui décime nos opérés dans les grands hôpitaux : je veux parler de la septicémie aiguë ou empoisonnement rapide par le virus traumatique [1], en d'autres termes par l'absorption des matières putrides secrétées à la surface des plaies exposées.

Chez Lefrançois, la plaie de la cuisse a été obturée deux heures au plus après l'accident. Or, la production du virus traumatique exige d'ordinaire l'exposition permanente du foyer de la blessure, le conflit prolongé entre l'air atmosphérique et les éléments anatomiques, d'où résultent pour ceux-ci la nécrose et la décomposition qui engendre la substance toxique.

Mêmes remarques pour la plaie de la région tibio-tarsienne chez Cendrier; l'occlusion de ce côté encore avait été précoce, et l'on ne remarqua en la faisant aucune trace de décomposition locale. A la vérité, la plaie de la résection est restée exposée, mais grâce aux pansements alcooliques et à l'irrigation, cette plaie, largement béante, n'a pas cessé d'avoir le plus bel aspect; aucun putrilage ne la recou-

1. Cette expression n'est pas encore passée dans le langage vulgaire, elle est même passible de critique. Cependant elle représente un fait vrai, savoir, la production à la surface des plaies exposées de substances qui, pénétrant dans le torrent circulatoire, déterminent des symptômes généraux fort comparables à ceux des empoisonnements. Le virus traumatique renferme, isolées ou réunies, ces matières désignées par les Allemands (Otto Weber, Billroth) sous le nom de *pyrogène* et *phlogogène*. Existe-t-il plusieurs virus traumatiques, ou n'en doit-on reconnaître qu'un seul? En ce cas, est-il toujours homogène, doué de la même activité, des mêmes propriétés, quels que soient les individus qui le fournissent et les matières qui le produisent? Ce sont là des questions trop importantes pour être sommairement traitées et qui méritent une discussion spéciale.

[Depuis la rédaction de cette note, la question a fait de grands progrès, ainsi que nous l'avons démontré dans le précédent volume (Voyez *Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 103 à 197). — A. V., 1880.]

vrait; elle n'exhalait aucune odeur; d'ailleurs, la résection a été faite à dix heures du matin et le délire commençait dans l'après-midi, délai trop court pour que l'excitation cérébrale puisse être rapportée à l'absorption d'un produit septique qui n'avait pas eu le temps de se former. La pénétration du virus traumatique s'annonce au reste par le développement de la fièvre traumatique. Or celle-ci, dans nos deux cas, a été presque nulle, si j'en juge par l'état du pouls et par les indications thermométriques. Je rejette donc l'hypothèse de la septicémie, et, en ce qui concerne la résection, je pense que si elle a été inutile, du moins elle n'a pas été nuisible.

Tout en écartant la production du virus traumatique, je dois rappeler que nos deux blessés présentaient une lésion locale qu'on pourrait accuser d'avoir empoisonné le sang. Je veux parler de cette rapide production du pus au sein de l'épanchement sanguin sous-cutané qui avoisinait les fractures traitées par l'occlusion. On compte avec raison le phlegmon diffus parmi les causes de mort après les opérations et les blessures, et l'on pourrait à la rigueur l'invoquer ici. Or, on se rappelle qu'à la jambe gauche de Cendrier et surtout à la cuisse de Lefrançois, on constatait une abondante production de globules purulents au voisinage des fractures; devrait-on donc admettre une pyohémie suraiguë ?

Je répondrai que si la production du pus est incontestable, rien ne démontre sa pénétration dans le torrent circulatoire et sa participation directe à la mort rapide. Au lieu d'être la cause des accidents généraux, cette suppuration soudaine, diffuse, se produisant sans le cortège habituel des symptômes cardinaux du phlegmon, est à la fois l'effet et l'indice assuré d'une altération générale et antérieure du sang. On l'observe très communément chez les sujets diathésiques, chez les diabétiques, les albuminuriques, les alcooliques, etc. C'est un mode particulier de lésion locale qui diffère très certainement du phlegmon diffus classique, car elle ne s'accompagne ni de rougeur, ni de chaleur, ni de douleurs, ni de gonflement notable; elle se traduit à l'extérieur par une coloration spéciale de la peau, qui se propage très rapidement le long des gros vaisseaux. Le tégument devient livide, bronzé, comme imbibé d'une solution faible de nitrate d'argent. Le sang infiltré est d'un rouge sale, tournant au gris, là où les leucocytes sont abondants, souvent mélangé de bulles de gaz, etc.

Pour absoudre cette lésion, il suffit de faire remarquer que si elle était très appréciable chez Lefrançois, elle était tout à fait rudimentaire chez Cendrier.

Une dernière question pour épuiser la liste des causes de la mort.

Faudrait-il incriminer le chloroforme et l'accuser d'avoir produit chez Cendrier la congestion limitée du poumon droit et les désordres encéphaliques? La chose est d'autant plus possible que chez Lefrançois, qui n'a pas été anesthésié, ces lésions ont fait défaut. Je pose la question sans la résoudre, mais je me suis demandé plusieurs fois s'il n'y avait pas inconvénient à employer le chloroforme chez les ivrognes qui paraissent en subir violemment l'action excitatrice. En tout cas, chez notre second malade, le délire n'a pas eu besoin de cette cause occasionnelle.

Il ressort en somme de ce long débat que, prises isolément, les lésions locales révélées par l'autopsie sont impuissantes à expliquer la cause première des accidents mortels et qu'une hypothèse devient nécessaire.

Voici celle que je propose : antérieurement à l'accident et sans doute par suite de l'abus des boissons alcooliques, existait chez nos deux blessés une altération du sang compatible avec la vie et même avec l'exercice passable des fonctions (il est à noter, soit dit en passant, que les ivrognes, peu soucieux de leur conservation et même souvent fanfarons, se déclarent d'ordinaire satisfaits de leur santé). Sous l'influence des blessures survenues, de la perte de sang et peut-être du dernier excès alcoolique, cette altération rapide s'est accrue, et a pris les proportions d'un empoisonnement aigu. Le sang s'est chargé de principes toxiques qui, portant leur action principalement sur les centres nerveux prédisposés, ont engendré le délirium tremens et entraîné la mort avant le temps voulu pour le développement des accidents ordinaires consécutifs aux lésions traumatiques. Ces accidents ont été seulement ébauchés du côté du poumon et du cerveau chez Cendrier, du côté du tissu conjonctif de la cuisse chez Lefrançois. Nul doute que si la mort eût été moins prompte, on eût observé localement une inflammation violente, une suppuration abondante et plus tard à l'intérieur les lésions viscérales de la pyohémie, etc.

Cette hypothèse formulée, il nous reste à en justifier les bases : chez Lefrançois, l'altération du sang avant l'accident n'est pas douteuse, puisqu'il existait dans l'urine une grande quantité de glycose. Or, il est parfaitement prouvé que chez les diabétiques, la moindre blessure peut amener des accidents promptement mortels. Cette brusque terminaison s'observe même sans l'intervention d'une violence extérieure ; *a fortiori* comprend-on l'influence funeste d'une lésion traumatique aussi grave qu'une fracture compliquée de la cuisse.

Quand le diabétique blessé succombe moins promptement et qu'on

a le temps d'observer les phénomènes dont la blessure elle-même devient le théâtre, on constate d'ordinaire, outre une indolence remarquable, une absence presque complète des phénomènes réparateurs et de la réaction locale : l'hémostase spontanée est lente ; la néoplasie conjonctive périphérique presque nulle, la granulation languissante, la suppuration prompte à se former, profuse et disposée à s'étendre au loin faute de limitation ; en un mot, on constate, dis-je, tous les caractères des inflammations diffuses et de mauvaise nature. Or, malgré la courte durée de la survie, on constatait précisément chez notre malade ce processus local imparfait, c'est-à-dire une suppuration précoce, sans souffrances, sans chaleur, sans gonflement, sans propension à se circonscrire[1].

Ce que je dis de la glycosurie s'applique exactement à l'alcoolisme. Chez les ivrognes, la mort suit souvent et parfois de très près des blessures minimes. Tout le monde est d'accord sur ce point, et mon expérience personnelle plaide dans le même sens. Je ne saurais trop insister sur l'insuffisance et l'imperfection du processus réparateur dans cette condition. On constate la même tendance aux inflammations de mauvaise nature, angioleucite, érysipèle ambulant, phlegmon que rien n'arrête, infiltration purulente, etc.

Or, chez Cendrier, l'intoxication alcoolique antérieure ne saurait être mise en doute : l'altération des reins et surtout la stéatose hépatique en sont des preuves décisives jointes aux aveux du malade. Au reste, alors même qu'on pourrait les rapporter à une autre cause, ces lésions viscérales elles-mêmes constituent une prédisposition puissante aux inflammations traumatiques de mauvaise nature, et le moment, je crois, n'est pas éloigné où il sera possible de démontrer que les inflammations malignes, traumatiques ou non, sont l'indice et l'écho d'un désordre viscéral ancien, d'une altération dyscrasique du sang ou d'une intoxication récente née spontanément dans nos tissus ou venue de l'extérieur. Mais en admettant l'altération du sang, on recule la difficulté sans la résoudre, car il reste toujours à montrer comment cette altération, inconnue d'ailleurs le plus souvent dans son essence, et qui laissait aux sujets contaminés une santé apparente, va tout d'un coup en quelques heures amener la mort à la

1. Peut-être pourrait-on contester l'existence antérieure de la glycosurie, dont Lefrançois n'accusait pas les symptômes ordinaires, considérer l'apparition du sucre comme récente et l'attribuer à la commotion de la boîte crânienne, le diabète se montrant quelquefois d'une manière subite à la suite des plaies de tête. En supposant vraie cette hypothèse, il n'en resterait pas moins prouvé que l'altération du sang par la glycose, alors même qu'elle vient seulement de se produire, est d'une signification grave pour le pronostic des blessures.

suite de la blessure d'un tibia ou d'un fémur, organes qui ne sont rien moins qu'essentiels à la vie.

Le sang, à la vérité, s'éloignait de la normale avant l'accident. Il va donc s'en éloigner davantage encore, subir une nouvelle métamorphose, parce qu'un os a été rompu et que le tégument a été divisé. On comprend encore que sous l'influence de l'air les éléments anatomiques puissent engendrer, par décomposition chimique, des substances délétères qui empoisonnent le fluide nourricier, mais si l'on innocente les lésions locales, comment expliquer l'altération spontanée des humeurs?

L'objection, si fondée qu'elle paraisse, n'est pas péremptoire, et s'il est vrai qu'un bon nombre de complications traumatiques naissent du point blessé et intéressent consécutivement tout l'organisme par irradiation, il n'est pas moins certain que sans plaie exposée, sans désordres locaux graves, sans propagation directe, une lésion traumatique peut susciter des troubles fonctionnels dans des organes et des appareils que la violence extérieure primitive paraît avoir respectés.

Cet écho lointain se traduit souvent, je l'accorde, par des troubles fonctionnels passagers : syncope, spasmes, délire, paralysies partielles, frissons, sueurs, abaissement ou élévation de la température, accidents intermittents, ictère, suppression, augmentation ou perversion des sécrétions glandulaires, polydipsie, glycosurie, etc., mais ces troubles se prolongent parfois assez longtemps pour impliquer inévitablement une altération du sang.

Si les choses se passent ainsi, ce qui est tout à fait indéniable chez des sujets entièrement sains au moment de l'accident, qu'arrivera-t-il chez les diathésiques, dont le fluide nourricier est antérieurement modifié? Est-il exorbitant d'admettre que, une altération nouvelle s'ajoutant à celle qui existe déjà, il en puisse résulter des combinaisons chimiques plus ou moins délétères rendant le sang impropre à l'accomplissement des actes réparateurs, sinon même à l'entretien de la vie?

Si cette théorie n'est pas encore rigoureusement démontrée, elle est au moins infiniment probable et rend compte mieux que tout autre de la gravité incontestable des blessures chez les diabétiques, les albuminuriques, les alcooliques, les urémiques, etc. Aussi j'estime qu'il faut résolument s'engager dans cette voie en s'aidant de toutes les ressources de la chimie et de la biologie modernes. En résumé, si provisoires qu'elles soient, je formule les conclusions suivantes :

1° Certaines morts promptes à la suite d'accidents ou d'opérations ne peuvent s'expliquer ni par le siège, ni par l'étendue de la lésion primitive, ni par le développement et l'extension d'accidents inflammatoires partis de la blessure.

2° Elles semblent dues à une altération rapide du sang, agissant à la manière des poisons septiques.

3° Encore mal connue dans sa nature, cette altération se développe de préférence chez des sujets prédisposés à l'avance par une lésion viscérale antérieure ou par un état anormal des humeurs.

4° Le fait semble établi pour l'alcoolisme, le diabète, l'albuminurie, les lésions rénales, mais à cette liste il conviendra d'ajouter d'autres états moins fréquents, moins connus, mais tout aussi influents, suivant moi : tels l'urémie, la leucocythémie, les cachexies diverses, les lésions de la rate et du foie, cirrhose, stéatose, amylose.

5° Alors que ces états pathologiques antérieurs compliqués accidentellement de traumatisme n'amènent pas la mort prompte, ils n'en réagissent pas moins sur les phénomènes locaux dont la lésion traumatique est naturellement le siège. Ils entravent ou dénaturent les divers actes du processus réparateur et font naître ainsi divers accidents, qui prennent le nom de complications des plaies et acquièrent souvent une gravité très grande, tels l'érysipèle, la lymphangite, les inflammations diffuses, la gangrène, les hémorrhagies secondaires, etc.

6° La connaissance de ces faits est de la plus grande importance pour établir le pronostic, poser les indications et contre-indications opératoires, diriger le traitement local et général des plaies, et enfin apprécier équitablement les résultats statistiques[1].

1. Ce travail était à l'impression lorsque s'éleva, à la Société de chirurgie, une discussion dans laquelle plusieurs de mes collègues admirent l'extrême gravité des fractures compliquées chez les ivrognes. J'insistai moi-même, à ce propos, sur la nécessité absolue d'introduire cette donnée dans la formation des statistiques. Celles-ci, ayant pour mission d'apprécier la valeur des différentes manières de traiter une blessure, sont entachées d'erreur et d'injustice si l'on ne fait pas une catégorie à part des cas où la thérapeutique, quelle qu'elle soit, ne peut guère empêcher la mort de survenir. Depuis longtemps je demande qu'on range en trois catégories les résultats des opérations chirurgicales, suivant qu'elles préviennent la mort, la causent par elles-mêmes, ou sont impuissantes à l'empêcher. Je compte bien revenir un jour sur ce point capital. (Note de 1869.)

[J'ai rempli, autant qu'il m'a été possible, cette promesse par la publication de deux travaux reproduits dans le précédent volume : *De quelques réformes à introduire dans la statistique chirurgicale* (p. 323) et *Sur une série de vingt-sept grandes amputations* (p. 395). — A. V., 1880.]

[Lorsque j'écrivis les pages qui précèdent, j'ignorais qu'un an auparavant (1868) James Paget avait fait une leçon clinique intitulée : *The calamities of surgery* [1], et dans laquelle il s'occupait des causes imprévues de la mort après les opérations chirurgicales.

Depuis 1869, la question a été traitée deux fois dans des termes assez semblables, d'abord en 1877 sous notre inspiration, par M. le Dr E. Depasse, puis en 1878 par M. le Dr Vincent (de Lyon). dans sa thèse d'agrégation en chirurgie.

M. Depasse a écrit sur les causes des accidents qui surviennent à la suite de petites opérations, ordinairement sans gravité, une thèse intéressante à laquelle nous ferons dans la suite de nombreux emprunts [2].

Il termine son travail par un tableau résumant les observations qu'il a recueillies et par des conclusions qu'il a cru pouvoir tirer de ces faits. Nous reproduirons ici ce tableau et ces conclusions, mais en modifiant un peu le premier. M. Depasse l'a dressé de la manière suivante : dans une première colonne se trouvent les opérations, dans la seconde les accidents survenus, dans la troisième, l'état général ou organique du blessé. Il nous a paru préférable de mettre en première ligne l'état du blessé pour bien montrer, par la diversité des traumas correspondants, que leur nature importe peu dans la pathogénie de l'accident.

État du blessé.	Accident.	Opération.
Purpura	Hémorrhagie	Extraction de dent
Leucémie	Hémorrhagie	Extraction de dent
—	—	Application de sangsues
—	—	Paracentèse
Hémophilie	—	Incision légère
Impaludisme	Fièvre tierce	Extraction de dent
—	Fièvre intermittente	Vésicatoire
—	—	Ablation de lipome
—	—	Phimosis
—	—	Cataracte
Alcoolisme	Phlegmon diffus	Amputation de doigt
Diabète	Gangrène	Phimosis (2 cas)
—	—	Sangsues
—	—	Saignée
—	—	Vésicatoire (2 cas)
—	—	Ablation de cor (2 cas)
—	—	Ongle incarné

1. Voir : *Leçons de clinique chirurgicale*, trad. française, Paris, 1877, p. 114.
2. *Essai sur quelques causes des calamités chirurgicales à la suite des opérations les plus légères.* Thèse de Paris, 1877.

État du blessé.	Accident.	Opération.
Phosphaturie	Fonte de la cornée	Cataracte
—	Fonte de l'œil	Cataracte
—	Inflam. décoll. rétinien.	Cataracte
Albuminurie	Phlegmon	Saignée (2 cas)
—	—	Piqûre à la cuisse
—	Érysipèle	Vésicatoire
—	—	Ventouses
—	—	Ablation de lipome
—	—	Kyste du cuir chevelu
Herpétisme	Ecthyma	Sangsues
—	Eczéma	Ablation d'une exostose
—	Prurigo	Ouverture d'abcès
Goutte	Accès de goutte	Cataracte
Grossesse	Phlegmon	Ponction de grenouillette.
—	Hémorrhagie	Abcès de la grande lèvre
—	Avortement et péritonite	Abcès de la grande lèvre
—	Avortement	Cataracte
—	—	Ouverture d'abcès.
Cardiaque	Hémorrhagie	Extraction de dent
—	—	Sangsues
Hépatique	—	Paracentèse
—	Colique hépatique	Cataracte
Calculs rénaux	Phlegmon périnéphrétique	Uréthrotomie
Péritonite antérieure	Péritonite	Dilatation du rectum
Tissu cellulaire du cou induré par suite de l'application de nombreux vésicatoires.	Entrée de l'air dans les veines.	Ouverture d'abcès du cou.

M. Depasse a tiré de ces faits les conclusions suivantes :

Les opérations, même les plus légères, peuvent avoir sur le malade un retentissement plus ou moins général.

Sous l'influence d'une opération légère, on peut voir se réveiller une maladie qu'on croyait guérie depuis longtemps.

Sous l'influence d'une opération légère, on peut voir éclater un état général mauvais qu'on ne soupçonnait pas et qui n'attendait qu'une occasion de se manifester.

Les complications qui peuvent survenir à la suite d'une opération légère varient suivant l'organe viscéral malade antérieurement à l'opération ou la diathèse de l'opéré.

La volumineuse thèse de M. Vincent[1] se ressent naturellement de la précipitation avec laquelle elle a dû être composée. Nul doute qu'avec plus de temps l'auteur n'eût condensé son œuvre dans des pages moins nombreuses et plus substantielles.

Quoi qu'il en soit, ce travail a le mérite de renfermer l'indication et l'analyse d'une grande quantité de faits qui mettent en évidence les principales causes de la mort rapide chez les grands blessés et en particulier l'influence néfaste des états constitutionnels antérieurs. Il serait à désirer que cette œuvre intéressante eut une seconde édition revue et corrigée, car le sujet en vaut certes la peine. — A. V., 1880.]

1. *Des causes de la mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux.* Thèse d'agrég. en chir., 1878, 440 pp.

ALCOOLISME ET TRAUMATISME

[Je reproduis ici dans son entier la thèse de mon élève et ami le Dr Péronne, qui exerce actuellement la médecine à Sedan. Elle est fort remarquable et mérite à tous égards d'être tirée de l'oubli où tombent trop souvent les thèses inaugurales de nos meilleurs disciples. C'est d'ailleurs une œuvre originale, à laquelle je n'ai qu'indirectement concouru en fournissant à l'auteur le sujet à traiter et l'occasion de recueillir diverses observations dans mes salles ou d'entendre les commentaires faits au lit du malade sur mes blessés alcooliques. Au bout de quelques mois, je fus agréablement surpris lorsque M. Péronne m'apporta un aussi important travail.

On verra par l'historique que si les chirurgiens s'étaient un peu occupés du *delirium tremens*, ils avaient laissé de côté les autres effets fâcheux que l'intoxication alcoolique chronique exerce sur les blessés. Or c'est cette influence que l'auteur a mise hors de doute par des faits nombreux, concluants, bien rédigés et méthodiquement classés. Maintes fois j'ai proposé la thèse de M. Péronne comme modèle à ceux de mes élèves qui ont écrit des œuvres de ce genre.

Non content de fournir des matériaux, l'auteur a fait de grands efforts pour pénétrer l'origine et la nature des accidents qu'il décrivait. On constatera ces efforts surtout à propos de la pathogénie du *delirium tremens*.

En lisant plus loin les débats qui eurent lieu à l'Académie de médecine en 1871, on verra combien j'ai mis à profit les labeurs de mon cher disciple. — A. V. 1880.]

DE L'ALCOOLISME

DANS SES RAPPORTS AVEC LE TRAUMATISME [1]

par le Dr Ch. PÉRONNE.

« Ce n'est pas un vain jeu de mots, écrit Requin [2], de dire qu'on n'a pas de maladies à traiter, mais des malades. » Cette idée s'impose en effet à l'esprit ; c'est elle qui doit constamment guider le clinicien. Appliquée tous les jours par les médecins, elle n'est pas méconnue des chirurgiens ; on peut dire cependant que, depuis quelque temps, elle tient une plus grande place dans leurs préoccupations.

A mesure, en effet, que nous nous éloignons de l'époque où florissaient les *barbiers* et les *baigneurs*, les délimitations s'effacent entre le domaine de la médecine et celui de la chirurgie : le *médecin opérant* de Sabatier devient une réalité. On sent aujourd'hui que la séparation n'est pas possible, qu'il s'agisse de la doctrine ou de l'art.

Cette marche de l'esprit scientifique à notre époque s'est manifestée d'une façon irrécusable lorsque le comité d'organisation du *Congrès médical international de* 1867 mit à l'étude cette immense question *: Des accidents généraux qui entraînent la mort après les grandes opérations chirurgicales.*

C'est dans le cours de la discussion qui eut lieu alors que M. Verneuil souleva le problème de l'*influence des conditions organiques et des diathèses chez les blessés et les opérés.* A vrai dire ce n'était pas là une nouveauté : de tout temps, en effet, quelques chirur-

1. Thèse pour le doctorat, soutenue le 4 mars 1870.
2. *Élem. de path. méd.*, 1843, t. I, p. 21

giens s'étaient souciés de cette action; mais quand M. Verneuil voulut faire le bilan de la science sur ce point, il le trouva si léger qu'il put dire[1] : « on ne s'est pas assez préoccupé, en fait de pronostic et de statistique, des conditions organiques de l'opéré, et, sous ce rapport, *le dogme exige une réédification complète et radicale.* »

L'observation quotidienne montre en effet que les albuminuriques, les diabétiques, les urémiques, les alcooliques, etc., ne supportent pas le traumatisme aussi impunément que les individus sains. Il serait donc bien intéressant de connaître dans leurs détails les relations dont dépendent ces différences. « Quelle source capitale d'indications et de contre-indications ce serait pour le chirurgien, dit M. Maurice Raynaud[2] ! On n'a jusqu'ici qu'une *chirurgie opératoire*, qui est admirable par sa précision. Ce serait là la véritable *médecine opératoire.* »

C'est précisément sur ce vaste champ d'études que s'exerce en ce moment l'activité de M. Verneuil. Ayant eu l'honneur de suivre ses leçons cliniques, nous avons remarqué avec lui la gravité du traumatisme chez certains sujets diathésiques, les alcooliques en particulier. Cela nous a donné l'idée de rechercher quelles sont *les relations réciproques de l'alcoolisme et du traumatisme.*

On peut dire que le sujet est neuf; car, si l'alcoolisme a été bien étudié d'une façon générale, si ceux qui ont traité cette grande question ont signalé les faits dont nous parlons, il n'en est pas moins vrai que les documents cliniques se rapportant à ce point de la science se réduisent à fort peu de chose.

Léveillé[3] a bien consacré un chapitre de son mémoire aux cas de delirium tremens occasionnés par des lésions chirurgicales; il cite plusieurs faits, mais ne recherche pas les liens qui unissent les deux affections. Joignons-y quelques courtes observations, dont deux sont rapportées par Robert[4], deux autres par M. Pascal[5], et une dernière par M. Leclère[6] : nous aurons tout ce que contiennent les publications spéciales et les recueils médicaux que nous avons parcourus.

Quant aux ouvrages de chirurgie, traités généraux ou autres, ils

1. *Congr. méd. intern. de Paris*, 1867. — Voyez plus haut, p. 10.
2. *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, t. XI, art. *Diathèses*, p. 411.
3. *Histoire de la folie des ivrognes*, Paris, 1832.
4. *Revue méd.*, 1850, t. I, p. 746.
5. *De l'alcoolisme et de son influence sur le développement et la marche des maladies*, Thèse de Montpellier, 1868, n° 14, p. 54 et 62.
6. *Étude sur quelques accidents nerveux aigus de l'alcoolisme chronique.* Thèse de Paris, 1868, p. 17.

sont d'une réserve encore plus absolue. Nos auteurs classiques, Boyer, Vidal (de Cassis), les auteurs du *Compendium de chirurgie*, par exemple, sont tout à fait muets sur ce point. Follin se hasarde à dire que le délire nerveux de Dupuytren pourrait bien être du délire alcoolique, mais Nélaton ne signale même pas le delirium tremens comme complication possible du traumatisme. Billroth[1], au contraire, consacre deux pages au délire ébrieux. En dehors de cela nous ne savons pas au juste ce qui a pu être écrit sur le sujet qui nous occupe dans la littérature scientifique étrangère; mais, d'après les renseignements que nous avons pris, nous ne croyons pas qu'il ait paru sur la question aucun travail d'ensemble.

M. Verneuil, suivant l'ordre d'idées dont nous avons parlé plus haut, a publié en 1869 [2] deux observations très intéressantes se rapportant à des sujets alcoolisés; il les a accompagnées de réflexions fort instructives auxquelles nous ferons de fréquents emprunts.

En dehors des quelques matériaux que nous venons d'énumérer, on peut affirmer que l'étude clinique de cette question est encore à faire.

Un certain nombre des observations que nous publions ont été recueillies par nous dans le service de M. Verneuil; nous avons emprunté les autres à notre maître et à nos amis, et nous avons rassemblé celles que nous avons pu découvrir dans nos explorations bibliographiques. Toutes n'ont pas été recueillies avec le même soin, mais il n'en est pas une qui ne renferme quelque détail instructif.

L'étude de l'alcoolisme et celle du traumatisme, pour être bien faites, ne doivent pas négliger les détails; aussi les observations complètes sont longues à recueillir et laborieuses à lire. Il ne suffit pas, en effet, de dire que le sujet est alcoolisé : il faut que cela ressorte nettement de l'exposition minutieuse des antécédents, des symptômes actuels, et, le cas échéant, de l'examen nécroscopique. Ainsi, soit pendant la vie du malade, soit après la mort, l'observateur doit être toujours en éveil, et demander à la science tous les auxiliaires qu'elle peut lui fournir. Thermomètre, analyse chimique, microscope, tous les procédés d'investigation doivent être mis en usage si l'on veut arriver à la connaissance de la vérité.

Ce n'est qu'à ces conditions qu'on parviendra à jeter un peu de lumière sur ces questions difficiles, qui touchent aux points les plus

1. *Traité de path. chirurg. gén.*, traduction franc., Paris, 1868, p. 429.
2. Voyez le précédent travail.

épineux de la pathologie générale et sur lesquelles il règne encore bien des obscurités.

Le plan que nous avons suivi dans cette étude est fort simple : nous la divisons en deux parties. La première traite des rapports réciproques de l'*alcoolisme aigu* et du traumatisme ; la seconde, de beaucoup la plus étendue, contient les mêmes recherches à propos de l'*alcoolisme chronique*.

DE L'ALCOOLISME AIGU

DES RAPPORTS DE L'IVRESSE AVEC LE TRAUMATISME

Étiologie. — L'ivresse légère et les accidents : imprudence, maladresse, rixes. — Férocité ébrieuse ; tentatives de suicide; hallucinations. — L'ivresse convulsive; l'ivresse comateuse. — Brûlures; combustions dites spontanées.

Par suite des troubles variés qu'elle apporte dans l'exercice des fonctions de relation, l'ivresse est une source fréquente d'accidents traumatiques souvent graves et même mortels. Villan, cité par Friedlander[1], dit que c'est à l'excès des spiritueux qu'il faut attribuer la moitié des morts *accidentelles* de l'âge de vingt à vingt-cinq ans. Michel Lévy[2] rapporte que sur 46 609 morts accidentelles constatées en France dans l'espace de sept années (1835 à 1841), 1622 n'ont pu être attribuées qu'à l'ivrognerie. Quelle que soit la signification de ces chiffres, tout le monde s'accorde à reconnaître que l'état d'ivresse place l'homme dans des conditions qui l'exposent presque fatalement aux violences extérieures. Il suffit d'avoir passé quelque temps dans nos grands hôpitaux, surtout dans ceux des quartiers populeux, dont la classe ouvrière forme l'élément principal, pour savoir que la plus grande partie des blessés sont apportés à l'hôpital en état d'ivresse.

Dans la première période de l'ivresse, alors qu'il y a seulement excitation, les accidents sont rares. Un peu plus tard, dans la période de perversion, ils deviennent beaucoup plus fréquents; c'est alors, en effet, que l'état des fonctions cérébrales se révèle par toutes les

1. *Dict. des sciences méd.* en 60 vol., t. XXVI, p. 270.
2. *Traité d'hygiène publique et privée*, 4e édit., 1862, t II, p. 769.

formes d'exagération dans la pensée et dans l'action : c'est l'heure de la jactance, des défis insensés; l'un veut faire parade de sa force, l'autre de son adresse, et trop souvent un malheur résulte de ces folles prétentions. Cela n'a rien d'étonnant, si l'on songe que les facultés locomotrices subissent des troubles parallèles à ceux de l'intelligence : déjà l'aptitude de l'individu à se protéger est en raison inverse de sa témérité. Si, dans ces conditions, l'ivrogne veut se livrer à ses occupations ordinaires, il le fait maladroitement, et le péril naît pour lui des circonstances qui lui sont le plus familières. Il est remarquable, en effet, que c'est dans les professions qui exposent le plus aux accidents qu'on rencontre le plus souvent les habitudes d'ivrognerie : c'est dans ces conditions que nous verrons le cocher précipité de son siège, le charretier foulé aux pieds des chevaux ou écrasé sous les roues de la voiture qu'il conduit, l'ouvrier d'usine meurtri par la machine qu'il doit mettre en mouvement.

Dans cette même phase aussi de l'intoxication naissent des provocations et des rixes dont l'issue n'est que trop souvent funeste. Notons en passant que la forme furieuse de l'ivresse accompagne plus facilement l'usage des boissons distillées : on dit qu'elle est fréquente en Chine sous l'action de l'eau-de-vie de sorgho. Toutefois, c'est surtout à ce moment que se montre l'influence du caractère et de l'éducation. On prétend même que certains peuples ont l'ivresse plus brutale et plus agressive : Tacite dit, en parlant des Germains, que chez eux le goût de l'ivrognerie était poussé si loin, que, dans leurs comices, il donnait lieu, même entre les chefs, aux rixes les plus violentes. C'est sans doute par respect de la tradition que, de nos jours, les étudiants allemands vont encore, après boire, se tailler la figure à coups de rapière. A Paris, les quartiers habités par les émigrés allemands sont souvent troublés, dit-on, par des scènes sanglantes. La proverbiale *bonhomie* germanique ne serait-elle donc qu'une ironie! Mais laissons là ces considérations qui importent médiocrement au chirurgien.

Toutefois si l'influence des races est mal démontrée, celle du milieu l'est un peu mieux; ce n'est guère, en effet, que dans certaines catégories sociales qu'on voit l'ivresse donner lieu à ces scènes sauvages de *férocité ébrieuse*, qui deviennent l'origine d'affreuses blessures, telles que la mutilation des organes génitaux, les morsures avec arrachement du nez ou d'autres parties de la face. Nous avons vu, en 1868, dans le service de M. Verneuil, un homme qui, dans une rixe avec des individus ivres, avait eu la lèvre supérieure enlevée à belles dents par un de ses adversaires, et qui, pour

comble de malheur, avait, par cette voie, contracté la syphilis : à quelque temps de là, en effet, on reconnaissait à la surface de la plaie un chancre induré, sans qu'il fût possible de constater en aucun point du corps une autre porte d'entrée à l'infection.

Quelquefois l'ivrogne, au lieu de tourner sa fureur contre ses compagnons, par une sorte d'impulsion maniaque, la dirige contre lui-même : tel est ce buveur dont parle Racle [1], et qui, dans chacun de ses accès d'ivresse, essayait de s'arracher le scrotum. Le plus souvent, il y a *tentative de suicide :* Descuret a constaté que, de 1818 à 1838, un sixième des suicides avait eu lieu pendant l'ivresse. Sur 4595 suicides, Brierre de Boismont [2] n'en a pas trouvé moins de 530 imputables à l'ivrognerie. Parfois le trouble intellectuel se manifeste sous forme d'*hallucination*; celle-ci peut être cause d'accident : tel ivrogne croyant passer par la porte franchit la fenêtre et se brise la tête sur le pavé.

Dans le même ordre d'idées, Percy [3] a décrit, sous le nom d'*ivresse convulsive*, un état qui n'est pas exempt de dangers : « ... Il (l'ivrogne) essaye de mordre ceux qui l'approchent, imprime ses ongles partout, se déchire lui-même si ses mains sont libres... S'il est malheureusement seul, il peut se précipiter par la fenêtre ou se blesser dangereusement en se roulant sur le pavé, en se heurtant la tête contre les murs ou contre le bois de son lit. Nous en avons vu périr deux de cette manière. »

Mais c'est parvenu au troisième degré de l'ivresse, à la période de dépression ou de collapsus, dans laquelle l'ivrogne est dit *ivre-mort*, qu'il est surtout sous le coup des dangers les plus graves; car il est devenu complètement inhabile à se garantir, et subit passivement toutes les causes extérieures de traumatisme. Alors, en effet, comme le dit Racle dans un langage imagé : « l'alcoolisme laisse l'individu sans défense au milieu de la société humaine, qui, méconnaissant sa faiblesse et l'hébétude dont il est frappé, le broie et l'écrase involontairement dans ses engrenages, comme cela aurait lieu dans le jeu d'une machine. » C'est aussi dans les mêmes conditions que les malheureux buveurs se laissent brûler sans y prendre garde. Il est probable que bon nombre de cas, si ce n'est tous les cas, décrits sous le nom de *combustion spontanée*, ont eu lieu d'une manière analogue. « Rendus imprévoyants, dit Liebig en parlant des

1. *De l'alcoolisme.* Thèse d'agrégation en méd., 1860, p. 48.
2. *Du suicide et de la folie suicide*, 1856, p. 104.
3. *Dict. des sciences méd.* en 60 vol., t. XXVI, p. 249.

ivrognes [1], par la perte temporaire de l'intelligence, ils allument l'incendie de leurs mains ou s'exposent aux atteintes d'un foyer en ignition, et l'engourdissement de l'ivresse ne leur permet pas de se soustraire au danger par la fuite ou l'appel aux secours extérieurs. Si l'on a trouvé quelquefois le foyer primitif médiocre ou nul, c'est que le feu, qui est la cause de la mort ou de la brûlure, consume la matière qui l'alimente, de sorte que celle-ci ne reste pas invariable dans sa forme, comme un couteau qui vient de tuer un homme. »

Symptômes. — Douleur, contraction musculaire, accidents nerveux, hémorrhagie.

L'ivresse légère modifie peu les phénomènes ordinaires dont s'accompagne le traumatisme. Il n'en est pas de même de l'ivresse forte : dans cet état, par exemple, l'élément *douleur* existe à peine, par suite de l'anesthésie dans laquelle se trouve plongé le buveur au moment où il est soumis à l'action de la cause vulnérante. « Les gens ivres, dit Friedrich [2] sont aussi insensibles à la douleur que les aliénés ; les coups de poing reçus dans l'ivresse ne font pas de mal, et souvent l'homme ivre ne s'aperçoit qu'il a été battu que le lendemain, en jetant les yeux sur ses traits déformés. »

Les brûlures, qui procurent d'ordinaire une douleur si vive, ne sont pas ressenties par l'homme ivre, et c'est une des raisons pour lesquelles ce genre d'accidents s'observe si fréquemment chez les ivrognes. Dans cet état, les opérations chirurgicales les plus graves sont supportées parfois aussi facilement que si le patient était sous l'influence du chloroforme.

Blandin fit l'amputation de la cuisse chez un homme trouvé ivre sur la voie publique : cet homme n'eut aucun sentiment de l'opération [3]. Thomeuf [4] relate le cas d'un ivrogne qui avait les deux maxillaires brisés comminutivement et les lèvres coupées dans toute leur hauteur, sans laisser paraître la moindre souffrance.

La *contraction musculaire* qui se manifeste dans les luxations et les fractures, dont elle rend parfois la réduction si difficile, n'existe pas chez l'homme ivre. Percy [5] rapporte qu'il vit un jour un *rebou-*

1. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, t. XLV, p. 108.
2. Cité par Rœsch, *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1838, t. XX, p. 387.
3. *Bull. acad. de méd.*, 1847, t. XII. p. 317.
4. *Essai clinique sur l'alcoolisme.* Thèse de Paris, 1859, p. 14.
5. Laurent, *Histoire de la vie et des ouvrages de Percy*, p. 6.

teur réduire très facilement une luxation de l'épaule chez un brave curé qui avait d'abord subi inutilement les tentatives réitérées des chirurgiens les plus renommés du pays. Le rebouteur fit boire à son patient du vin chaud jusqu'à provoquer l'ivresse et la somnolence; puis, saisissant ce moment, il réduisit la luxation presque sans douleur. Percy ajoute qu'il fit plus tard son profit de cet expédient bizarre et un peu grossier. Bouisson réduisit aussi, chez un homme ivre, une luxation du bras sans que le malade eût connaissance, non seulement de la réduction, mais même de l'accident qui l'avait rendue nécessaire; il se refusait même à croire que son bras eût été démis et remis.

Les *hémorrhagies traumatiques* sont-elles accrues ou diminuées par l'état d'ivresse? Il nous serait difficile de répondre par des faits cliniques. Plusieurs fois, dans nos observations, nous avons noté que des malades ivres avaient perdu beaucoup de sang; mais on comprend que la nature et le siège de la lésion doivent jouer ici le rôle principal. Si l'ivresse n'est qu'accidentelle, nous croyons qu'elle modifiera peu les conditions d'hémostase; s'il s'agit au contraire d'un buveur de profession, il pourra se faire qu'en vertu des altérations du sang l'hémorrhagie soit plus lente à s'arrêter; mais c'est là un fait d'intoxication chronique indépendant de l'ivresse; nous n'y insisterons donc pas pour le moment.

Les *accidents nerveux* de forme convulsive sont rares comme phénomènes *immédiats* compliquant le traumatisme chez l'homme ivre; ils dépendent plutôt de l'alcoolisme chronique. Cependant on les observe quelquefois; nous croyons qu'ils ressortent alors de cette forme éclamptique de l'ivresse que Percy a décrite, et qui peut aussi se manifester dans des cas où il n'y a pas la moindre lésion chirurgicale. Nous n'avons trouvé, du reste, qu'un exemple de cette coïncidence; l'auteur[1] auquel nous l'empruntons en fait un cas de délire nerveux traumatique; ce n'est pas là notre façon de voir, mais nous reviendrons sur ce point à propos du delirium tremens. Voici du reste cette observation :

Obs. Ire — *Fracture comminutive de la jambe; état d'ivresse; accès de délire presque immédiat.*

Un campagnard, regagnant son village au milieu de la nuit, tomba d'une assez grande hauteur dans un ravin dont le fond était couvert de grosses pierres et se brisa la jambe en plusieurs fragments : il

1. Bergeret, *De l'abus des boissons alcooliques*. Lons-le-Saulnier, 1851.

n'était pas très loin de la ville; on entendit ses cris et on le transporta dans une auberge, où j'allai le visiter quelques instants après. L'émotion et la douleur avaient tellement exalté son cerveau, déjà surexcité par l'ivresse, qu'il en était résulté un délire violent, analogue à celui qui suit quelquefois les grandes opérations chirurgicales, et que les hommes de l'art appellent délire traumatique. Il vociférait avec fureur, il agitait tous ses membres et notamment la jambe fracassée, avec une vivacité que rien ne pouvait contenir : les fragments osseux craquaient à chaque instant les uns sur les autres, avec un bruit sinistre qui glaçait d'effroi tous les témoins de cette épouvantable scène. Je lui appliquai avec beaucoup de peine un appareil qu'il dérangea complètement dans la nuit, malgré les efforts de ses surveillants. Le lendemain un profond abattement avait succédé à l'excitation de la veille, et je pus facilement rétablir, autour du membre malade, l'appareil contentif nécessaire à la guérison.

On pourrait, à la rigueur, admettre ici une influence réflexe : le cerveau, ainsi que le dit l'auteur, présentait à cause de l'ivresse une excitabilité plus grande; comme en même temps il y avait une vive douleur, il ne serait pas impossible que celle-ci eût influé sur le délire; mais, nous l'avons déjà dit, l'ivresse convulsive s'observe en dehors du traumatisme; il est donc plus rationnel de penser qu'il n'y avait là qu'une simple coïncidence.

DIAGNOSTIC. — Ses difficultés quand l'ivresse s'accompagne de traumatisme du crâne ou du rachis. — Quelle est la part de l'ivresse? quelle est celle de la lésion? — Du traitement comme moyen de diagnostic. — Nécessité d'un examen complet de l'homme ivre. — Du diagnostic *post mortem*. — Erreurs judiciaires. — De l'analyse chimique comme moyen de diagnostic.

L'ivresse comateuse, amenant l'abolition momentanée des fonctions intellectuelles, sensibles et motrices, devient parfois, lorsqu'elle accompagne le traumatisme, d'un diagnostic assez difficile. Elle peut même masquer certains états pathologiques qu'il importerait de connaître pour instituer une thérapeutique efficace. Il y a donc là une source d'erreurs dont il faut se garder. Prenons un exemple : un homme a été trouvé gisant sur la voie publique; les membres sont en résolution complète; la sensibilité est nulle; l'intelligence ne fonctionne plus; la respiration est pénible, stertoreuse; l'haleine exhale l'odeur alcoolique; l'œil est atone, la peau froide, le pouls à

peine perceptible; on observe quelques contusions du crâne et de la face. Ne s'agit-il que d'un cas d'ivresse? Y a-t-il congestion, apoplexie, commotion, contusion cérébrales? Existe-t-il quelque complication du côté du rachis et de la moelle? Il est permis, au premier abord, de se poser ces diverses questions ; un examen minutieux est nécessaire, et il se peut qu'après s'y être livré on soit encore obligé de faire des réserves sur le diagnostic.

L'odeur alcoolique de l'haleine est en général un bon signe en faveur de l'ivresse ; mais sa valeur n'est pas absolue. En effet, il est certaines boissons fermentées, surtout de celles qu'on vend à bas prix, qui, prises même en très petite quantité, laissent pendant longtemps à l'haleine leur odeur pénétrante, sans qu'il existe pourtant la moindre trace d'ivresse. Le fait s'observe fréquemment chez les ouvriers qui prennent de l'eau-de-vie le matin avant d'avoir mangé. Un exemple de ce genre est fourni par le malade de l'observation XI : cet homme, amené à l'hôpital à huit heures du matin, au moment où il venait de commencer son travail, offrait un ensemble de symptômes qui pouvaient faire croire que le traumatisme l'avait surpris en état d'ivresse; il exhalait en effet une forte odeur d'alcool et présentait un état d'hébétude assez marquée qu'on pouvait aussi bien attribuer à l'action de l'eau-de-vie qu'aux contusions de tête ; cependant nous nous sommes assuré que cet homme n'était pas ivre au moment de l'accident. Toutefois, quand l'individu est trouvé sur la voie publique, surtout la nuit, l'odeur alcoolique de l'haleine suffit, même en l'absence de commémoratifs, pour établir une forte présomption en faveur de l'ivresse.

Mais une fois cette constatation faite, tout n'est pas fini. L'ivrogne, en effet, doit être examiné avec un soin spécial : il ne suffit pas de le mettre au poste ou au lit et d'attendre tranquillement le lendemain avec l'espérance qu'un sommeil réparateur dissipera tout le mal; c'est souvent dans ces cas que surgissent des complications graves, qu'on aurait peut-être pu prévenir ou dont il eût été possible d'amoindrir les effets. Il importe alors de bien examiner le cuir chevelu, de s'assurer que la boîte osseuse est intacte, d'interroger le peu de sensibilité qui peut être conservée.

En l'absence de toute lésion extérieure un peu grave, il ne faudra pas se hâter de conclure qu'il n'y a qu'un simple état d'ivresse; car dans cette situation, une simple chute, une contusion légère de la tête peuvent entraîner des désordres encéphaliques capables de donner lieu aux phénomènes de perte de connaissance, de paralysie, d'anesthésie, que nous avons signalés. « Plus d'une fois, dit

M. Tourdes[1], on a pris pour un homme ivre le blessé atteint de commotion cérébrale, de contusion du cerveau ; l'erreur inverse a été commise. » On conçoit en effet qu'il puisse y avoir une hémorrhagie intra-crânienne, une contusion encéphalique par contre-coup, une fracture de la base, alors que les parties externes seront à peine lésées. Or, dans ces cas, il est souvent difficile et même impossible de faire un diagnostic immédiat. C'est ainsi que, dans l'observation XVI, le diagnostic (fracture du rocher) ne put être établi avec certitude que le troisième jour, l'accident étant survenu au milieu d'une ivresse complète ; aucune lésion externe n'existant, on ne pouvait guère au début faire la part exacte des effets de l'ivrognerie ou du traumatisme. Cela est d'autant plus vrai que, même après la disparition des phénomènes aigus de l'ivresse, il persiste souvent, pendant un temps plus ou moins long, un certain degré de stupeur, qui, dans les blessures du crâne, peut être mis sur le compte de la commotion cérébrale : nous en avons un exemple dans l'observation XVII.

Ce partage d'attributions présentera encore des difficultés lorsque la gravité du traumatisme du crâne sera immédiatement manifeste ; mais la part que l'on pourra faire alors à l'ivresse dans les troubles généraux n'aura qu'une importance pratique secondaire, le pronostic et le traitement ressortant surtout dans ce cas de la lésion traumatique elle-même.

La résolution musculaire des membres devra attirer aussi l'attention du côté du rachis ; mais cette exploration sera rendue moins fructueuse par l'anesthésie plus ou moins complète dans laquelle l'ivresse a plongé le sujet : la pression au niveau des apophyses épineuses, par exemple, pourra ne pas être sentie ; et, dès lors, ce moyen d'investigation ne fournira pas les renseignements utiles qu'on en tire d'ordinaire. Nous en dirons autant des mouvements réflexes provoqués par le chatouillement de la plante des pieds.

Dans ces cas difficiles, le traitement servira quelquefois au diagnostic. En effet, la saignée, les sinapismes, les lavements purgatifs peuvent rappeler quelque peu le sentiment, et l'on voit alors qu'il n'y a pas de paralysie hémiplégique ou paraplégique. L'administration d'ammoniaque dans une potion rappelle parfois assez rapidement l'intelligence (Racle). Enfin, comme les cas d'ivresse comateuse sont ordinairement produits par l'ingestion immodérée d'eau-de-vie, dans un temps quelquefois très court, on pourra, si l'on est appelé assez tôt, extraire, au moyen de la pompe stomacale, une certaine quan-

1. *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. *Alcoolisme, méd. lég.*, p. 706.

tité de ce liquide, plus ou moins mêlé aux aliments, mais dont l'odeur révélatrice sera la base d'une présomption sérieuse en faveur de l'ivresse : ce mode de traitement remplira encore, au point de vue du diagnostic de la paralysie, le rôle des médications que nous venons d'énumérer.

Lorsque pendant l'ivresse il y aura eu contusion ou fracture du thorax, on devra également explorer avec attention les organes respiratoires. Là se trouvent alors réunies deux conditions qui isolément peuvent amener la phlegmasie du parenchyme pulmonaire : cette réunion rendra donc plus imminente encore la fâcheuse conséquence dont nous parlons ; et si l'attention a été attirée de ce côté, on pourra peut-être prévenir le danger par un traitement opportun et approprié.

L'insensibilité et la résolution musculaire provoquées par l'ivresse peuvent quelquefois empêcher de reconnaître des affections sérieuses, telles que fractures, luxations, dont l'existence réclame une intervention aussi prompte que possible. Il est donc indispensable d'examiner avec soin les membres de l'ivrogne et de s'assurer qu'ils ne sont le siège d'aucune lésion dans la continuité ou la contiguïté des os.

Le chirurgien peut être appelé à constater si des contusions ou des blessures survenues chez un homme ivre et n'ayant pas amené la mort, sont accidentelles, volontaires ou causées par des mains étrangères. « Ici, dit M. Tourdes, la question se résout, comme en dehors de l'ivresse, par la considération du siège, de la direction, de la nature et de la gravité des lésions. »

Mais quand la mort survient dans ces conditions et paraît, au premier abord, résulter des blessures, il devient très important de donner au diagnostic *post mortem* la plus rigoureuse précision ; car un examen superficiel peut conduire à des erreurs judiciaires très regrettables : des exemples de ce genre sont rapportés dans le mémoire de M. Tardieu [1], et dans celui de Richond [2]. Dans ces cas en effet, dit M. Tardieu, « les recherches prescrites par la justice ont toujours pour objet de déterminer la relation qui peut exister entre une mort rapide et subite et les lésions traumatiques que l'on rencontre à la surface du corps, et de préciser l'influence directe

1. *Observations médico-légales sur l'état d'ivresse considéré comme complications des blessures et comme causes de mort prompte ou subite* (*Ann d'hyg. publ. et de méd. lég.*, t. XL, 1848, p. 390).
2. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1832, t. VII, p. 575.

ou indirecte que celles-ci ont pu exercer sur une terminaison si promptement funeste. » Or c'est là une détermination qu'il n'est pas toujours aisé de faire d'une manière absolue ; et les éléments du diagnostic varieront suivant chaque cas particulier.

Si les lésions sont très légères, il est probable que ce n'est pas à elles qu'il faut attribuer la mort, surtout si l'on trouve en même temps : congestion cérébrale intense, hydropisie des ventricules ou de la pie-mère, congestion pulmonaire, sang noir, poisseux et liquide dans les cavités droites du cœur, odeur alcoolique du cerveau, et des liquides renfermés dans l'estomac : toutes les probabilités seront alors en faveur de la mort par ivresse. Il en est encore de même, si, avec un traumatisme léger, il y a apoplexie cérébrale, méningée ou pulmonaire ; toutefois nous verrons à propos du pronostic, que, dans ces cas, il ne faut pas toujours exonérer la lésion, malgré son peu de gravité.

Si la lésion chirurgicale qu'on observe est très importante, il faut au contraire tenir peu de compte des signes nécroscopiques de l'ivresse : celle-ci n'a dû jouer, en effet, qu'un rôle secondaire dans le mécanisme de la mort.

Il y a néanmoins des circonstances dans lesquelles l'examen anatomique ne suffit pas. M. Tourdes rapporte un fait de ce genre : la mort avait suivi une blessure du crâne ; une accusation de meurtre était formulée ; mais on prétendait que la mort avait eu lieu sous l'influence de l'ivresse. L'*analyse chimique* du liquide stomacal et du sang n'ayant dénoté aucune trace d'alcool, l'auteur crut pouvoir en conclure, d'une façon absolue, qu'il n'y avait pas eu ivresse, et que, par conséquent, la mort n'avait pu en être le résultat.

Enfin il est des cas tout à fait embarrassants ; nous voulons parler de ceux où les deux causes de mort sont réunies sans prédominance marquée pour aucune d'elles ; il est très difficile alors d'asseoir son jugement, et nous pensons qu'il est prudent de se renfermer dans une sage réserve.

Pronostic. — Gravité de certaines blessures chez l'homme ivre. — Apoplexie cérébrale, méningée, pulmonaire. — De la résolution musculaire et des luxations. — L'ivresse éclamptique ; ses dangers. — Des effets consécutifs de l'ivresse au point de vue du traumatisme.

Si les proverbes avaient cours forcé dans la science, nous pourrions nous confier au *Dieu des ivrognes* en ce qui concerne le pronostic des lésions traumatiques survenant pendant l'ivresse. Mal-

heureusement cette providence tutélaire se trouve bien souvent en défaut; et si dans quelques cas, grâce à la résolution musculaire, l'homme ivre peut supporter, sans trop de dégâts pour sa personne, des chutes ou autres accidents dangereux, une étude plus attentive des faits permet de donner tort au dicton et d'affirmer que l'état d'ivresse est pour le traumatisme la source fréquente des plus graves complications. Tous les auteurs qui se sont occupés de l'alcoolisme sont d'ailleurs unanimes sur ce point.

Rœsch[1] dit « qu'une chute, un coup, notamment sur la tête, ou une lésion mécanique quelconque, même fort légère, peut, si le sujet est ivre, donner lieu à de véritables complications, telles qu'une apoplexie ou une hydrencéphalie mortelles en peu de jours. » Dans les cas de mort rapide survenant pendant l'ivresse, on trouve toujours, en effet, soit de la congestion, soit de l'apoplexie; tantôt c'est l'encéphale, tantôt c'est le poumon qui en est le siège. Quand il n'y a que *congestion*, elle a été surtout passive; elle est résultée de la suspension plus ou moins brusque des fonctions nerveuses sous l'influence immédiate de l'alcool; elle se retrouve alors dans les principaux organes splanchniques, principalement dans les poumons et le foie. L'*apoplexie* peut avoir lieu aussi spontanément : elle n'est alors qu'un effet exagéré de la congestion même, ou bien elle dépend d'une altération vasculaire; souvent les deux causes concourent à la produire. Cependant il nous semble que l'apoplexie serait bien moins fréquente si les sujets n'étaient pas exposés aux chutes, aux coups et violences diverses qui jouent alors vis-à-vis de la complication le rôle de causes occasionnelles.

On s'explique dès lors pourquoi les auteurs diffèrent sur l'interprétation du mécanisme ordinaire de la mort chez les individus ivres. Tout dépend des conditions particulières dans lesquelles ils ont observé. C'est ainsi que M. Devergie[2] assigne à la mort par ivresse les caractères suivants : « le cerveau, les poumons et le cœur, sans souffrir d'altération locale limitée, circonscrite, présentent au contraire un état de plénitude vasculaire, tant des vaisseaux des membranes du cerveau que des principaux troncs vasculaires veineux qui se rendent au cœur, ainsi qu'une coloration rouge ou rouge brique plus ou moins foncée du tissu pulmonaire. »

M. Tardieu[3], dans un rapport sur le même sujet, dit que l'on peut aller plus loin et conclut ainsi qu'il suit : « dans la mort survenue

1. *Ann. d'hyg. et de méd lég.*, 1838, t. XX, p. 73.
2. *Méd. lég. théorique et pratique*, 1840.
3. *Ann. d'hygiène*, t. XL.

rapidement durant l'état d'ivresse, l'apoplexie pulmonaire, et surtout l'apoplexie méningée, sont des lésions sinon constantes, du moins extrêmement fréquentes et caractéristiques. »

En effet, sur sept individus qui avaient succombé de cette façon, M. Tardieu a trouvé dans deux cas une apoplexie pulmonaire, dans cinq, une hémorrhagie méningée; deux fois il y avait, outre l'épanchement sanguin de la cavité arachnoïdienne, un épanchement dans les ventricules latéraux avec destruction de leurs parois et de la cloison interventriculaire. Or, le titre même du mémoire de M. Tardieu indique qu'il s'est placé dans un ordre de faits particulier; l'analyse de ses observations montre aussi que, dans tous les cas, sauf un, il y avait eu traumatisme, chute ou coups portés sur la tête ou sur le thorax; et, si l'examen anatomique ne permettait pas, dans ces divers cas, d'imputer la mort à l'action vulnérante elle-même, celle-ci devait avoir néanmoins eu sa part dans la production des hémorrhagies observées.

Nous ne nous occupons pas ici de l'interprétation médico-légale, nous voulons seulement mettre en lumière, si c'est possible, le mécanisme par lequel la lésion mortelle s'est produite. Or il est aisé de comprendre que, dans des cas semblables, la congestion déjà intense, due à l'action de l'alcool, se transforme facilement en apoplexie sous l'influence d'une impulsion violente venue de l'extérieur. Voilà un homme dont le système veineux est gorgé de sang; l'émotion d'une rixe ou d'un danger imminent augmente encore cet état; la paroi des capillaires, si fine, si délicate, est sur le point de céder à la pression intérieure qu'elle subit : tout à coup l'ébranlement se produit par l'effet d'un choc venu du dehors; croit-on que la rupture aura beaucoup de peine à se faire? Un simple coup de poing appliqué sur la région orbitaire ou sur la poitrine ne laissera à l'autopsie qu'une trace insignifiante, et pourtant, dans les conditions où il aura surpris le sujet, ses effets mécaniques auront facilement pu faire naître des conséquences fatales. Ajoutons que ces accidents se produisent le plus souvent chez des individus qui n'en sont pas à leur premier acte d'intempérance; or, nous verrons plus tard que l'alcoolisme chronique favorise la formation, à la face interne de la dure-mère, de néomembranes vasculaires qui deviennent facilement la source d'hémorrhagies méningées dans les blessures du crâne.

On voit donc que les lésions traumatiques les plus légères deviennent d'un pronostic grave lorsqu'elles portent sur des individus ivres; on s'explique en même temps la rapidité de la mort dans ces circonstances; et, si l'on songe aux mille dangers qui entourent l'i-

vrogne, on peut admettre les conclusions de M. Tardieu comme la règle ordinaire; mais on doit, selon nous, accorder à l'acte traumatique la part qu'il a dans le mécanisme de la mort, et ne pas se contenter d'invoquer à l'autopsie le peu de gravité de la lésion pour l'absoudre complètement. Toutefois, quand il s'agit de résoudre la question médico-légale, nous pensons, avec M. Tardieu, qu'il faut toujours s'appuyer sur cette doctrine, que « tout ce qui ne dépend pas proprement de la nature de la blessure ne saurait être imputé à son auteur. »

Il est encore d'autres circonstances dans lesquelles le pronostic des lésions traumatiques se trouve aggravé par l'état d'ivresse. C'est ainsi que, dans quelques cas, la résolution musculaire, qui constituerait, dit-on, une condition favorable, contribue, au contraire, à produire des complications. On comprend, par exemple, que, dans une chute, les muscles n'opposant aucun obstacle à la sortie des extrémités osseuses de leurs cavités articulaires, les luxations se fassent plus facilement : cette sorte de lésion s'observe assez souvent, en effet, chez les ivrognes. On voit même parfois, grâce à la résolution passagère produite par l'alcool, le déplacement augmenter et causer des désordres qui n'eussent pas eu lieu sans cette circonstance. Voici un fait de ce genre que nous trouvons rapporté dans le *Compendium de chirurgie pratique* (t. II, p. 74) :

« Un jeune homme, dans un état à peu près complet d'ivresse, tombe sur la main : *les muscles, privés de leur contraction par suite de l'empoisonnement alcoolique*, n'opposent aucune résistance à la sortie de l'humérus hors de son articulation radio-cubitale, non plus qu'à son déplacement ultérieur vers la partie antéro-inférieure de l'avant-bras; l'artère brachiale, coiffant la saillie articulaire de l'humérus, fut poussée avec tant de violence, et en même temps dans une étendue si considérable, que ses parois ne purent soutenir cette énorme distension, et qu'elles durent se déchirer. Le froid, l'insensibilité de la main, et surtout la cessation des battements artériels de la radiale et de la cubitale qui persista après la réduction, nous donnèrent la preuve que l'artère brachiale avait été déchirée. »

Nous trouvons signalée dans la thèse de M. Labarthe[1] la fréquence de la rupture des anévrysmes à la suite de l'ivresse; mais l'auteur ne donne aucun fait à l'appui de son assertion; nous n'avons pas eu l'occasion d'observer cette coïncidence; mais nous ne la croyons pas

1. *Influence de l'alcool dans la production des maladies et de son emploi hygiénique*. Thèse de Paris, 1829, n. 84.

impossible, parce que les anévrysmes sont très fréquents, paraît-il, chez les ivrognes [1].

Dans les cas d'ivresse éclamptique, il y a lieu de craindre que le blessé ne transforme, par ses mouvements désordonnés, une lésion peu dangereuse en une autre plus grave, par exemple, une fracture simple de jambe en fracture compliquée de plaie; on voit immédiatement combien une telle circonstance assombrirait le pronostic. L'observation rapportée plus haut, page 121, montre un malade placé dans ces fâcheuses conditions.

Enfin, en dehors des complications immédiates qu'elle peut provoquer lorsqu'elle accompagne une lésion traumatique, l'ivresse a-t-elle une influence marquée sur la marche ultérieure de cette dernière? Rend-elle la guérison moins prompte, moins assurée? L'état d'ivresse n'étant que passager, une fois que ses effets sont dissipés, nous ne voyons pas trop en quoi ceux-ci pourraient devenir la cause de nouveaux accidents; il n'y a guère que les troubles digestifs consécutifs qui seraient susceptibles d'influer sur l'état des forces et le mode d'alimentation du malade. « Chaque jour, dit M. Verneuil [2], on nous amène des blessés ivres; mais l'ivresse accidentelle, non passée à l'état d'habitude et d'intoxication invétérée, ne paraît guère influencer la marche naturelle de la blessure. » Et il cite trois cas dans lesquels les malades, ivres-morts à leur entrée à l'hôpital, mais habituellement sobres, ont guéri sans accidents autres qu'un état saburral passager, avec céphalalgie, réaction fébrile, soif, etc., le tout se dissipant en quarante-huit heures. Ainsi l'ivresse accidentelle n'apporte aucun élément défavorable dans l'évolution consécutive de la lésion; c'est surtout de l'intoxication chronique que dépendent les entraves apportées à la guérison [3].

Traitement. — Difficulté de la pose des appareils dans l'ivresse convulsive. — — La réduction des luxations rendue plus facile par l'état d'ivresse comateuse. — De l'ivresse provoquée comme moyen anesthésique dans les opérations. — Faut-il opérer pendant l'ivresse? — Doit-on employer le chloroforme chez l'homme ivre? — De l'ivresse provoquée contre le tétanos traumatique, les hémorrhagies, les morsures de reptiles venimeux et de chiens enragés, les blessures anatomiques, la septicémie.

L'état d'ivresse peut, dans certains cas, rendre le traitement du

1. Follin, *Traité de pathologie externe*, t. II, p. 307.
2. Voyez plus haut, p. 104.
3. On s'explique facilement cette différence entre l'ivresse aiguë passagère et ne se reproduisant qu'à de longs intervalles et l'alcoolisme chronique. Chez l'homme accidentellement ivre, il n'existe qu'une dyscrasie dont la durée d'ailleurs est médiocre; chez l'alcoolique, à la dyscrasie s'ajoutent les lésions viscérales avec toute leur gravité. [A. V. 1880.]

traumatisme plus difficile et moins sûr; c'est ce qui arrive, par exemple, lorsque le malade présente des phénomènes convulsifs; nous avons vu, par l'observation Ire, que la pose d'un appareil de fracture fut très laborieuse, et que les pièces de cet appareil ne purent être maintenues en place, le malade s'étant livré à des mouvements violents. Il faut donc, dans ces occasions, prendre toutes les précautions possibles pour que la contention soit bien faite; on assujettira les membres au moyen d'alèzes passées en travers du lit; on évitera toutefois de comprimer l'abdomen et le thorax, et si ces moyens ne suffisent pas, on exercera sur le malade une surveillance attentive jusqu'à ce que la cause du danger soit dissipée. Si la nature de la lésion le permet, il sera peut-être avantageux d'appliquer immédiatement un appareil inamovible.

Nous avons vu, au contraire, à propos de la modification des symptômes du traumatisme par l'ivresse comateuse, que la diminution de la sensibilité et de la contraction musculaire rend la réduction des luxations et des fractures beaucoup plus commode. Cette observation a même conduit certaines personnes à provoquer directement l'ivresse pour soustraire les opérés à l'influence de la douleur. Nous avons déjà raconté comment Percy fut amené à user de ce procédé. Bouisson [1] s'élève vivement contre une telle pratique : « L'ivresse, dit-il, même revêtue de l'idée thérapeutique, n'a pu entrer dans les habitudes dignes et rationnelles de l'art vraiment chirurgical. La dégradation dont elle est le type, l'infidélité de son action, l'état variable d'imbécillité dans lequel elle plonge, les réactions auxquelles elle expose après le réveil de l'économie, les irritations que peut provoquer sur le tube digestif l'ingestion des boissons qui la déterminent, devaient l'exclure de la série des ressources prophylactiques contre la douleur. » Il est indiscutable, en effet, que le maniement sagement réglé de l'éther et du chloroforme suffit amplement aujourd'hui aux exigences de la pratique et qu'il est supérieur à tous les autres procédés d'anesthésie. Il ne faut donc pas songer à l'alcool pour remplir ce but, et l'on ne sera autorisé à s'en servir que si l'on est absolument dépourvu des autres ressources.

Beaucoup de chirurgiens regardent même l'état d'ivresse comme une mauvaise condition pour pratiquer une grande opération. Nous avons vu plusieurs fois M. Verneuil remettre au lendemain une opération lorsque le malade était ivre. Cependant les chirurgiens mili-

1. *Traité..... de la méthode anesthésique*, 1850, p. 39.

taires ont montré que les opérations réussissent mieux lorsqu'elles sont faites avant le développement de la fièvre traumatique; or nous verrons que celle-ci paraît se développer plus vite chez les individus affectés d'alcoolisme chronique, et qu'elle peut s'accompagner alors d'accidents plus ou moins graves, tels que le delirium tremens, qui jouent à leur tour le rôle de complication. Il y aura donc des cas dans lesquels il conviendra de ne pas attendre. Néanmoins, si l'ivresse n'est qu'accidentelle, nous croyons qu'il vaudra mieux ajourner l'opération.

Il nous semble pourtant que si le malade est plongé dans un état d'ivresse comateuse, il y aura peut-être quelque avantage à opérer immédiatement, car on profitera ainsi de l'anesthésie accidentelle, et nous ne voyons pas qu'il puisse en résulter des conséquences plus fâcheuses que si le patient était sous l'influence du chloroforme : le fait de Blandin, rapporté plus haut, vient appuyer cette manière de voir. Nous dirons même que cette prompte intervention sera parfois préférable; car on ne sait pas pendant combien de temps l'ivresse va exercer son action; et, s'il y a urgence, il peut se faire que les accidents alcooliques ne soient pas complètement dissipés au moment où l'on se décidera à opérer : on aura perdu les avantages de l'anesthésie due à l'alcoolisme aigu et l'on ne pourra profiter alors de l'emploi du chloroforme; car l'état d'ivresse est une des contre-indications de cette pratique.

Toutefois, certaines considérations fort honorables pourront dans ce cas faire hésiter le chirurgien; nous pensons en effet que le malade doit toujours être consulté lorsqu'il s'agit de pratiquer sur lui une opération importante, l'urgence fût-elle des plus manifestes. Or un homme ivre-mort n'a aucune conscience de son état : s'il est grièvement blessé il ne s'en doute pas; il ne peut donc ni accepter ni refuser l'opération. Songez à la surprise douloureuse que ce malheureux éprouvera lorsque, sortant de sa léthargie, il verra tout à coup qu'il a perdu un membre! Bien pénible alors sera la tâche de lui démontrer quelle nécessité pressante a commandé cette mutilation! Il y aura là une secousse terrible qui placera certainement le malade dans des conditions morales peu favorables à la guérison. Les faits de cet ordre demandent donc au moins autant de sagesse dans la réflexion que de hardiesse dans la décision. Ajoutons que bien rarement le chirurgien se trouve placé dans cette épineuse situation; car, si grave que soit un traumatisme, il n'y a *généralement* pas péril à retarder de vingt-quatre heures l'opération qu'il nécessite.

Autre question : Doit-on, chez un homme ivre, pour un fait chirurgical, faire usage des anesthésiques? Quand nous constatons que l'ivresse forte est capable d'amener, par suite de la prostration nerveuse, des congestions encéphaliques et autres qui peuvent être mortelles, et quand, d'un autre côté, nous nous reportons à l'action identique qu'exercent sur les centres nerveux l'éther et le chloroforme, il nous est impossible de ne pas voir à priori un danger dans l'emploi des anesthésiques chez l'homme ivre; il peut assurément se produire alors dans la circulation cérébrale des modifications dont les conséquences sont redoutables. La clinique parle dans ce sens : « Les relevés statistiques, dit M. Maurice Perrin [1], fournissent des cas de mort observés chez des sujets en état d'ivresse; » et plus loin : « L'ivresse portée à un haut degré, les diverses manifestations de l'alcoolisme, sont des contre-indications formelles. »

Si, comme nous l'avons vu précédemment, les chirurgiens ont abandonné l'idée d'employer l'ivresse comme moyen anesthésique, il n'en est pas moins vrai qu'il existe quelques circonstances, certaines complications traumatiques, par exemple, dans lesquelles son action thérapeutique paraît assez bien démontrée. Parlons d'abord du *tétanos*. M. Béhier [2], après avoir à ce propos rappelé la pratique d'Hippocrate, cite plusieurs faits de ce genre empruntés aux chirurgiens anglais et américains. Tel est celui de MM. Collis et Wilmot, dans lequel un garçon de neuf ans, blessé au bras, fut pris de tétanos le huitième jour de son accident, *et guérit par l'emploi du punch administré jusqu'à l'ivresse* [3].

L'ivresse provoquée aurait aussi une action efficace contre les *hémorrhagies*, principalement celles qui peuvent compliquer les suites de la parturition. C'est surtout en Angleterre et en Amérique que cette méthode d'hémostase a été employée. M. le Dr Campbell l'a introduite en France depuis quelques années. Voici à ce sujet un extrait du *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* [4] : « Cet accoucheur fut mandé auprès d'une jeune dame qui, après la délivrance, avait eu une hémorrhagie épouvantable. Les extrémités étaient froides, le pouls à peine sensible, la malade s'éteignait. M. Campbell lui fit prendre, dans la journée, une bouteille de rhum et les accidents cessèrent. Le lendemain cette dame n'accusait qu'un peu de céphalalgie. »

1. *Dict. encyclop. des sciences méd.*, art. Anesthésie chirurg., p. 459 et 464.
2. *Dict. encyclop. des sciences méd.*, art. Alcool, p. 601.
3. Rapporté par W. Hutchinson, *Dublin med. Press*, 1862, 2e série, t. V, p. 308.
4. En 1861, t. XXXII, p. 17.

M. Béhier s'est servi du même moyen, et avec le même succès, dans un cas d'hémorrhagies utérines graves causées par la présence d'un corps fibreux. Nous ne croyons pas que ce procédé soit appelé à rendre de grands services à propos des hémorrhagies purement chirurgicales. Peut-être néanmoins serait-il permis de l'essayer dans certaines hémorrhagies capillaires, si les hémostatiques habituellement employés avaient été insuffisants; mais ces cas seront bien rares.

Il nous reste à signaler une application de l'alcool administré jusqu'à l'ivresse qui n'a pas encore fait suffisamment ses preuves, mais qui mériterait d'être tentée par les chirurgiens.

Il s'agit des intoxications, si souvent mortelles, produites par le dépôt ou la formation, à la surface de certaines plaies, de matières venimeuses, virulentes ou septiques. Il y a longtemps déjà que, dans les pays tropicaux, on a vu l'ivresse produire d'heureux effets chez les individus mordus par des reptiles venimeux. Cette remarque a conduit à une véritable pratique curative, et M. Béhier a rassemblé un certain nombre de faits empruntés à divers auteurs, et qui sont très favorables à ce mode de traitement.

Voici une note qui se rattache à un fait de même ordre : « M. Lailler rapporte, d'après l'observation d'un vétérinaire, le cas de deux ouvriers mordus l'un après l'autre par le même chien. L'un d'eux, au bout de cinq à six semaines, devient enragé. Ce que voyant, son camarade, pour s'étourdir sur le sort qui l'attend, passe trois jours dans un état complet d'ivresse et ne devient pas enragé. » (*Discuss. sur la rage à la Soc. méd. des hôp.*, in *Union médicale*, 27 avril 1869, 2e série, t. VII, p. 65.)

Mais voici surtout deux faits très intéressants rapportés dans un ouvrage récemment publié [1] et qui nous paraissent dignes d'appeler l'attention des praticiens. Il s'agit de ces terribles accidents septicémiques à l'évolution fatale desquels l'homme de l'art est si souvent obligé d'assister passivement en maudissant son impuissance.

« Dans l'un de ces cas, dont j'ai été témoin, dit M. le Dr J. Cyr, le malade (élève en médecine) était arrivé au dernier terme de la maladie, après avoir subi l'ouverture de plusieurs abcès qui avaient fourni une abondante collection purulente. Son chef de service, qui lui donnait ses soins, nous disait un matin qu'il n'y avait plus rien à espérer de l'art. Le soir, le malade saisit, dans un accès de subdelirium, un litre de vin de quinquina dont il n'avait encore bu que

1. J. Cyr, *Traité de l'alimentation*, p. 514. Paris, 1869.

quelques petits verres, et avala d'un trait tout le contenu de la bouteille. Le lendemain matin on eut de la peine à le réveiller; puis, quand les fumées de l'ivresse furent évanouies, le malade accusa une amélioration générale très marquée qui ne fit qu'augmenter à partir de ce jour, jusqu'à la guérison complète, laquelle fut néanmoins assez longue à s'établir.

L'autre cas m'a été rapporté par un médecin italien, qui en a été le sujet à Paris. Il est identique au précédent, sauf qu'au lieu de vin de quinquina, c'est une bouteille de vin de Bordeaux qui fut ingurgitée non pas dans un léger accès de délire, mais pour amener l'ivresse, et ainsi ne pas se voir mourir, comme disait le malade ».

Nous ne prétendons pas que l'on doive tirer de ces deux faits une règle générale de conduite pour les cas du même genre; mais si nous étions en présence d'une de ces situations désespérées, nous n'hésiterions pas à faire l'essai de ce moyen.

Quelle est l'action de l'alcool dans les divers cas dont nous venons de parler? S'exerce-t-elle directement sur le venin, le virus ou le poison, de manière à en neutraliser les effets; ou bien, par son rôle tonique, antipyrétique, antidéperditeur, place-t-elle l'organisme dans des conditions plus favorables à l'élimination de l'agent morbifique? Ces deux genres d'action ont lieu sans doute en même temps; mais dans quelle mesure? C'est ce que nous ne pouvons dire. Toutefois si l'on compare ces résultats à ceux qu'ont obtenus les médecins, par l'usage de l'alcool à doses élevées, dans des cas de toxémie, tels que fièvre palustre, fièvre typhoïde, fièvre dite puerpérale, etc., il est impossible de ne pas voir là un mode d'action constant et efficace. C'est pourquoi nous espérons que cette médication pourra peut-être trouver son application dans les cas de septicémie traumatique qu'on observe journellement au milieu des services de chirurgie de nos grands hôpitaux : l'infidélité des autres moyens doit éloigner à l'avance l'accusation de témérité.

Nous croyons avoir montré que si l'ivresse crée parfois des conditions défavorables, au point de vue du traumatisme, elle peut, dans certaines occasions, racheter une partie de ses méfaits et devenir même un instrument thérapeutique dont il ne faut pas se servir inconsidérément, mais qu'il ne faut pas non plus rejeter avec trop de dédain.

RAPPORTS INVERSES DU TRAUMATISME AVEC L'ÉTAT D'IVRESSE

L'action traumatique peut diminuer ou augmenter le degré de l'ivresse. — Les hémorrhagies ont-elles de l'influence sur l'état d'ivresse? — De la trachéotomie dans un cas d'ivresse forte. — De l'ivresse causée par les pansements à l'alcool. — La manie de l'ivresse survenant après une blessure du crâne. — Des contre-indications apportées dans le traitement de l'ivresse par certains traumatismes.

Le plus souvent les effets de l'intoxication ne sont pas modifiés par l'action vulnérante, mais quelquefois voici ce qu'on observe : un homme, en état d'ivresse, reçoit un coup, fait une chute, et les phénomènes ébrieux disparaissent presque soudainement. Nous avons vu un cas de ce genre chez un jeune homme qui présentait les signes d'une ivresse assez avancée : il se fit une entorse et ressentit au moment de cet accident une douleur très vive; quelques instants après, les symptômes d'alcoolisme aigu qu'il offrait auparavant avaient disparu presque complètement. Par quel mécanisme s'était opérée cette modification? La réponse n'est pas facile; car, malgré les travaux nombreux et importants qui ont paru sur l'action physiologique de l'alcool, il reste encore bien des difficultés à résoudre dans cette intéressante question. Cependant certaine théorie, dans le cas qui nous occupe, paraît donner des faits une explication assez satisfaisante.

Sans nier l'action de l'alcool sur les globules sanguins et sur la mécanique circulatoire, sans nier l'anoxémie plus ou moins complète qui peut en résulter (Bouchardat et Sandras, Bocker, Schulz, Monneret et Fleury, Cl. Bernard, Poisseuille), nous croyons avec MM. Lallemand, Perrin et Duroy [1], Fournier et autres auteurs, que l'action de ce liquide s'exerce d'abord sur les éléments nerveux eux-mêmes, soit par simple contact, soit par réaction chimique, et que c'est d'elle que dépendent les phénomènes d'excitation, puis de perversion et enfin d'abolition des fonctions nerveuses cérébro-spinales. Les phénomènes circulatoires qui correspondent à ces diverses périodes, et dont il faut tenir compte aussi dans la symptomatologie de l'ivresse, sont placés sous la même dépendance : quand les vaso-moteurs sont excités modérément, la circulation est activée, mais quand ils sont paralysés par l'excès du poison absorbé, on observe au contraire des

1. *Du Rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme*, 1860.

phénomènes de stase, des congestions passives qui peuvent amener l'asphyxie et la mort. Vient-on, s'il en est temps encore, à réveiller, par une médication appropriée, les fonctions nerveuses engourdies, aussitôt les troubles circulatoires diminuent et les symptômes de l'ivresse perdent de leur gravité.

Or, que s'est-il passé chez l'homme ivre soumis subitement au traumatisme? Sous l'influence de la douleur, de la vive secousse imprimée à tout l'organisme, l'excitabilité nerveuse qui déjà commençait à sommeiller, s'est soudain ranimée; la circulation du centre cérébro-spinal, comme celle des autres organes, a été stimulée : les effets actuels de l'intoxication se sont amendés sinon dissipés.

La même chose peut avoir lieu, du reste, par un procédé analogue, dans des circonstances différentes, par exemple sous l'influence d'une émotion violente, quelle qu'en soit la nature; car tout se tient dans l'appareil nerveux, et sitôt que l'un de ses départements se trouve influencé, les autres s'en ressentent. C'est sur cette considération d'ailleurs que repose l'emploi des révulsifs externes, médication que recommandent les auteurs du *Compendium de médecine* dans les cas d'ivresse comateuse. Ces auteurs invoquent en effet à ce propos l'exemple du Dr Faure, qui s'est servi avantageusement des cautérisations au fer rouge pour combattre l'intoxication par le gaz carbonique; or, dans ce cas, ce n'est pas en agissant directement sur le poison lui-même que la révulsion rappelle la vie dans l'organisme, c'est bien en ranimant les fonctions nerveuses et secondairement la circulation et l'hématose : ce raisonnement s'applique exactement aussi à l'empoisonnement aigu provoqué par l'alcool. Toutefois on conçoit que ces résultats ne se produisent que si l'ivresse n'a pas atteint sa période ultime : il faut que la porte reste encore ouverte aux impressions sensorielles.

Des phénomènes inverses à ceux dont nous venons de parler s'observent quelquefois sous l'influence du traumatisme : l'ivresse semblait être assez légère; une rixe survient, un accident se produit, et bientôt les effets de l'alcool paraissent plus accusés. Ces différences tiennent évidemment à des causes multiples, telles que la nature et la gravité de la lésion, son siège et la disposition de l'individu. Nous ne pouvons entrer dans toutes ces considérations; aussi nous nous bornons à signaler ces faits d'observation vulgaire, dont l'existence n'offre du reste, au point de vue pratique, qu'un médiocre intérêt.

Il semblerait que dans les cas d'ivresse forte, alors que les congestions sont si marquées, une blessure, accompagnée de la perte

d'une certaine quantité de sang, dût avoir un effet salutaire en produisant une dérivation dans le courant sanguin. Nous avons observé plusieurs fois cette circonstance (obs. XX et XXX) sans que les symptômes de l'ivresse en aient subi aucune amélioration. On comprend facilement qu'il en soit ainsi, d'après ce que nous avons dit plus haut; car le sang a beau s'écouler, cela ne change rien à l'action de l'alcool sur les éléments nerveux eux-mêmes. Toute modification de l'organisme qui n'aura pas alors pour effet soit de stimuler directement la fonction nerveuse, soit d'éliminer le poison qui l'empêche de s'exercer normalement, sera inutile ou nuisible.

Nous avons dit plus haut que la suspension plus ou moins complète de l'action nerveuse sous l'influence directe de l'alcool pouvait amener conséquemment un état d'anoxémie tel que l'asphyxie devenait imminente; comme dans ces cas graves la sensibilité est à peu près éteinte, l'action révulsive est sans effet; il faut donc chercher d'autres moyens d'agir sur les centres nerveux et de ranimer leur action : le seul qui présente alors quelque chance de succès, c'est d'introduire artificiellement dans la circulation l'oxygène que l'abolition presque absolue des mouvements respiratoires et la stase sanguine empêchent d'y arriver en quantité suffisante. C'est dans une telle occasion, et dans le but dont nous parlons, qu'un chirurgien anglais, M. Sampson, n'hésita pas à pratiquer une opération grave, la *trachéotomie*. Voici cette curieuse observation que nous empruntons au mémoire de MM. Maurice Perrin, Lallemand et Duroy (p. 164) :

Obs. II. — *Ivresse comateuse; trachéotomie. — Guérison.*

X..., âgé de trente et un ans, a été porté à l'infirmerie de Salisbury, le 31 mai 1836, dans un état complet d'insensibilité causé par l'ivresse: pupilles largement dilatées, respiration stertoreuse; absence de tout mouvement volontaire depuis quatre heures. Cet homme avait été à un banquet où il avait bu outre mesure de l'eau-de-vie et de la bière; la quantité d'eau-de-vie avait été évaluée à plusieurs pintes. On emploie tout de suite la pompe gastrique, à l'aide de laquelle on tire du premier coup 3 à 4 pintes de liquide composé en grande partie d'eau-de-vie; on injecte ensuite successivement de l'eau tiède et de l'ipécacuanha, une solution de chlorure de sodium, de sulfate de zinc, sans produire d'effet. L'état du malade empire : il devient comateux, le visage est tuméfié, la respiration de plus en plus difficile: pouls filiforme, surface du corps froide, insensibilité générale à toute espèce de stimulation; déglutition impossible, menace de mort imminente.

Persuadé que l'état comateux du malade dépendait, non d'une apoplexie, mais d'une sorte d'affaissement et de torpeur du cerveau faute de sang bien oxygéné, M. Sampson pratique la trachéotomie. A peine la trachée a-t-elle été ouverte que les veines distendues de la tête et du cou se sont affaissées; les mouvements de la poitrine sont devenus libres, et une heure après, la respiration s'est rétablie entièrement et librement par la plaie : les pupilles ont repris leur sensibilité, le pouls s'est relevé. Trois semaines après, le malade sortait guéri de l'hôpital. (*The London medical and surgical journal*, juin 1837, et *Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 667.)

Bien que le succès soit venu couronner cette intervention hardie, nous sommes d'avis qu'en pareil cas il serait bon de pratiquer d'abord la respiration artificielle au moyen d'une sonde introduite par la bouche ou les narines dans la trachée; on ferait alors pénétrer de l'air dans le poumon soit avec la bouche, soit avec un soufflet, en même temps qu'on imprimerait à la cage thoracique des mouvements alternatifs de dilatation et de compression.

L'ivresse, dont nous avons parlé jusqu'ici, avait toujours été provoquée par l'introduction de boissons alcooliques dans les voies digestives ; on a vu cependant l'alcool produire les mêmes effets par une voie d'absorption toute différente ; nous voulons parler de l'ivresse causée *par les pansements à l'alcool*. M. Chédevergne [1] a rapporté une observation de ce genre.

L'extirpation d'une énorme tumeur de la partie postérieure de la jambe avait laissé une vaste plaie pansée avec de la charpie imbibée d'alcool camphré, dont on employait quotidiennement un demi-litre. Dès le troisième jour le malade se sentit un peu étourdi, et, bien que peu parleur, il présenta une certaine tendance à la loquacité. Le quatrième jour, dit M. Chédevergne, il « a une véritable ivresse alcoolique, tout à fait comparable à celle qui suit l'ingestion des liqueurs dans l'estomac. Il veut se lever, il se croit guéri; il cause beaucoup et haut; il se prépare à chanter. Dans la nuit il tombe de son lit. Ces phénomènes curieux, dans l'espèce, ne peuvent être attribués aux boissons prises par le malade, nous en avons la certitude à peu près complète; il faut les rapporter à l'alcool absorbé par la vaste surface dénudée de la jambe. Le lendemain, tremblement des lèvres : on mélange à l'alcool camphré une certaine quantité d'eau. Le surlendemain les symptômes d'ébriété ne se sont pas montrés de nouveau. »

1. *Bull. gén. de thérap.*, 1864, t. LXVII, p. 128.

Cette observation nous fait voir à la fois le mal et le remède : il suffit d'être prévenu de la possibilité de ce genre d'accidents pour n'employer l'alcool qu'à un degré de dilution convenable.

Avant de passer aux modifications que le traumatisme impose parfois dans le traitement de l'ivresse, nous voulons encore rapporter un fait singulier qui rentre, si l'on veut, dans cette partie de notre travail. C'est à M. Brierre de Boismont [1] que nous en faisons l'emprunt :

« Un individu fait sur la tête une chute d'une hauteur considérable. Il est amené dans un hôpital, sans connaissance, présentant une fracture avec enfoncement du coronal et d'un des pariétaux; le chirurgien se décide à lui pratiquer l'opération du trépan. La guérison a lieu; mais le blessé, qui n'avait jusqu'alors manifesté aucun penchant pour l'ivrognerie, se livre avec fureur aux boissons. Plusieurs années s'écoulent ainsi sans qu'aucune représentation puisse le corriger. Enfin il s'enivre pendant trois jours consécutifs et se tue. »

Il y a sans doute eu là un de ces effets éloignés des fractures du crâne qui se traduisent par des troubles variés dans l'exercice des fonctions cérébrales, tels que perte de mémoire, affaiblissement de l'intelligence, manies diverses, etc. Mais dans l'espèce, pourquoi précisément la dipsomanie? Il eût été intéressant de savoir s'il y avait chez le sujet prédisposition héréditaire, alors le traumatisme n'aurait joué que le rôle de cause occasionnelle. M. Morel [2] a en effet signalé la transmission, par l'hérédité, du vice de l'ivrognerie.

Il ne nous reste plus, pour terminer ce chapitre, qu'à dire un mot à propos du traitement.

Dans les empoisonnements, lorsqu'on a lieu de croire que l'estomac renferme encore une certaine quantité de la substance vénéneuse, il est une indication nette et pressante, c'est d'évacuer le poison. L'intoxication alcoolique intense conduit quelquefois à l'application de cette règle; mais les opinions diffèrent quant au procédé qu'il convient d'employer. « Souvent, dit Rœsch, un vomitif est le seul moyen de sauver un homme que l'ivresse a privé de ses sens et plongé dans un état de mort apparente. » Les auteurs du *Compendium de médecine* [3] insistent également sur ce point; et, d'après eux, l'emploi des vomitifs est formellement indiqué dans les cas où

1. *Du suicide et de la folie suicide*, 1856, p. 111.
2. *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*. Paris, 1857.
3. Article IVRESSE, t. V, p. 470.

la congestion cérébrale et l'asphyxie menacent la vie du sujet. MM. Lallemand, Perrin et Duroy ne partagent pas cette manière de voir : « Dans ces cas, disent-ils, on ne peut le plus souvent provoquer le vomissement par l'excitation mécanique de l'arrière-gorge, puisque le malade est anesthésié, ni par l'administration d'un vomitif, qui serait introduit difficilement, et qui aurait l'inconvénient d'ajouter une irritation nouvelle aux troubles existants. Il vaut mieux recourir à l'emploi de la sonde œsophagienne ou de la pompe gastrique pour vider l'estomac. Ogston s'est servi de ce moyen chez six individus ivres-morts et il a obtenu le retour presque immédiat à la connaissance chez la plupart d'entre eux. » C'est aussi là le procédé que nous adoptons, et nous avons encore d'autres raisons pour rejeter l'emploi des vomitifs.

Il nous semble, en effet, que si l'action mécanique du vomissement agit favorablement pour décongestionner le poumon, elle doit agir différemment sur l'hyperhémie cérébrale ; car l'effort qui accompagne le rejet des matières stomacales ne peut qu'augmenter la stase sanguine de l'encéphale et rendre l'apoplexie plus imminente, surtout si le malade est affecté d'alcoolisme chronique ; dans ce dernier cas aussi il faut se rappeler qu'il reste toujours, après l'emploi des vomitifs, une dépression qu'il importe d'éviter. Mais où il faut surtout redouter l'action des vomitifs sur la circulation encéphalique, c'est lorsque l'ivrogne est atteint d'un traumatisme du crâne; cela se comprend aisément, d'après ce que nous avons dit touchant le pronostic[1]. La contre-indication est encore plus évidente lorsqu'il y a fracture de côtes ou plaie de la paroi thoracique. En effet, les contractions énergiques accomplies, pendant le vomissement, par les muscles abdominaux qui s'insèrent au thorax, favoriseront singulièrement les complications qui peuvent surgir en pareil cas, telles que l'emphysème, l'hémorrhagie, l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

C'est dans ces cas aussi, pourvu que l'ivresse ne soit qu'accidentelle et que le sujet soit vigoureux, que l'on emploiera avec quelque avantage les émissions sanguines locales, telles que des applications de sangsues aux apophyses mastoïdes et de ventouses scarifiées sur la poitrine. Les sangsues devront être appliquées deux par deux, successivement, afin d'obtenir un écoulement de sang continu ; encore ne faut-il pas fonder grand espoir sur l'emploi de ce moyen; et si les habitudes d'intempérance sont anciennes, il sera bon de s'en abstenir; car

1. Les motifs allégués ici contre les vomitifs sont purement théoriques, car le tartre stibié rend souvent service dans les blessures du crâne. — [A. V. 1880.]

toute cause de dépression doit être évitée dans l'alcoolisme. Dans tous les cas on proscrira la saignée générale. En effet, la cause déterminante de ces congestions, de ces accidents, est la présence de l'alcool dans la matière nerveuse et dans le sang; il importe donc d'abord de provoquer l'élimination du poison le plus promptement qu'il est possible par le rétablissement intégral des fonctions de la peau, des poumons et du cœur, au moyen des stimulants externes et internes de l'appareil nerveux. De cette façon, on combattra l'hyperhémie passive des organes plus efficacement que par la saignée, et l'on aura l'avantage de ne pas affaiblir le malade.

DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE

Les relations de l'alcoolisme chronique avec le traumatisme doivent varier, on le comprend, avec les divers cas particuliers qui peuvent se présenter dans le vaste champ de la clinique. D'une part, en effet, les lésions chirurgicales sont très différentes quant à leur nature et à leur gravité; d'autre part, l'intoxication alcoolique est extrêmement variable aussi dans ses degrés, dans ses modes, dans ses élections organiques, suivant les divers individus. Les deux termes du rapport pouvant ainsi différer constamment, l'expression même de ce rapport présentera aussi des variations presque infinies. Nous verrons, par exemple, le traumatisme donner lieu chez tel sujet à des manifestations nerveuses, tandis que chez tel autre il occasionnera des désordres différents, sans qu'on puisse toujours donner la raison exacte de ces dissemblances. Chaque phénomène offrira à son tour toutes les nuances possibles au point de vue du mécanisme, de l'aspect, de la marche et du résultat final.

Cependant, pour mettre un peu d'ordre dans la description, nous essayerons de grouper plus ou moins méthodiquement les faits observés. Nous croyons possible de ranger les divers cas particuliers sous deux chefs principaux.

Tantôt la maladie antérieure, c'est-à-dire l'alcoolisme, est modifiée par le fait du traumatisme qui devient, par exemple, l'occasion de manifestations aiguës, telles que le delirium tremens, les convulsions épileptiformes, qui, à la vérité, auraient pu se produire sous une autre influence, mais qu'une lésion chirurgicale n'eût jamais provoquées chez un individu primitivement sain ou atteint

d'une autre affection que l'alcoolisme; l'étude de ces modifications éprouvées par la maladie première peut donc s'intituler : *Des effets du traumatisme sur l'alcoolisme chronique.*

Tantôt, au contraire, c'est l'affection récente, c'est-à-dire le traumatisme, qui subit, dans ses symptômes, sa marche, etc., l'influence de l'état antérieur : on verra, par exemple, les symptômes généraux du traumatisme présenter le caractère adynamique, les processus locaux se compliquer d'accidents divers, tous phénomènes qui pourraient survenir en dehors de l'alcoolisme, et vis-à-vis desquels cependant cette affection paraît joner le rôle de cause prédisposante. Ces faits morbides, moins caractéristiques que les précédents, puisque d'autres affections que l'alcoolisme sont capables de les provoquer, pourront être groupés sous ce titre inverse du premier : *Des effets de l'alcoolisme chronique sur le traumatisme.* Telles sont les deux subdivisions que nous adoptons pour cette seconde partie de notre travail.

EFFETS DU TRAUMATISME SUR L'ALCOOLISME CHRONIQUE

Cette étude comprend plusieurs ordres de phénomènes. Le plus souvent, en effet, le traumatisme exerce son action en provoquant l'apparition d'accidents alcooliques aigus qui sont l'expression symptomatique de la maladie elle-même : ce sont surtout des phénomènes nerveux. D'autres fois, le traumatisme borne son action, directe ou indirecte, à aggraver des lésions antérieures qui s'étaient développées sous l'influence de l'intoxication chronique : on verra, par exemple, une affection hépatique, latente jusqu'alors, prendre tout à coup, par le fait du traumatisme, une marche aiguë et promptement funeste. Ces accidents offrent beaucoup d'intérêt; mais ce sont les plus rares : nous n'y consacrerons qu'un court chapitre.

Les manifestations nerveuses, au contraire, sont très fréquentes; et, parmi elles, le delirium tremens nous occupera spécialement; car c'est l'accident aigu le plus ordinaire de l'alcoolisme chronique; c'est la note que l'organisme malade rend le plus volontiers lorsqu'une affection chirurgicale vient l'ébranler; c'est souvent le premier indice révélateur de la maladie, surtout quand il s'agit de sujets jeunes encore, chez lesquels on n'aurait pas dès l'abord soupçonné une intoxication aussi avancée; c'est enfin le phénomène qui frappe le plus, et dont l'étude attentive permet, pour ainsi

dire, d'entrer dans le vif de l'affection alcoolique et d'en entrevoir les effets les plus cachés. Ces recherches nous fourniront la matière de deux chapitres; l'un d'eux sera consacré à la pathogénie, question importante, sur laquelle il règne encore, croyons-nous, des opinions peu fondées, et que nous avons cherché, sinon avec succès, du moins avec toute la bonne volonté possible, à présenter sous son véritable jour; l'autre embrassera l'étude clinique du délire ébrieux envisagé dans ses rapports avec le traumatisme.

Enfin un chapitre dernier traitera des autres accidents nerveux aigus de nature alcoolique qui peuvent être éveillés par les affections chirurgicales.

PATHOGÉNIE DU DÉLIRE ALCOOLIQUE EN GÉNÉRAL, ET, EN PARTICULIER, LORSQU'IL EST PROVOQUÉ PAR LE TRAUMATISME

Délire dans les toxémies. — Prédisposition au délire chez les alcooliques. — Nature de cette prédisposition. — Forme spéciale du délire ébrieux. — Causes occasionnelles; mécanisme de leur action. — Influence dite sympathique. — La privation de l'excitant habituel est-elle la cause du délire? Divers modes d'action du traumatisme comme cause occasionnelle.

Le délire est un symptôme observé dans des maladies trop différentes pour qu'on admette qu'il ait constamment la même pathogénie. Personne ne dira en effet que le délire observé dans l'encéphalite ou la méningite soit de même source que celui qui survient après une hémorrhagie. Ce dernier diffère également, quant à son mode de production, de celui qui se montre dans l'urémie, le charbon ou l'infection purulente. Aussi peut-on grouper sous plusieurs chefs les modes pathogéniques du délire, selon que la lésion porte directement sur l'élément nerveux lui-même, ou sur le liquide sanguin; mais dans ce dernier cas encore on peut dire que l'élément nerveux est lésé directement; en effet, cet élément a des fonctions qui lui sont propres, et d'autres, celles de nutrition, qu'il partage avec toutes les parties vivantes : l'intégrité des premières suppose celle des secondes; mais celles-ci ne s'accomplissent normalement qu'à la condition que la substance nerveuse soit en contact avec un sang pur. S'il en est autrement, la fonction spéciale est troublée, et le délire sera la traduction la plus habituelle de ce dérangement. L'élément nerveux est affecté, d'abord, parce qu'il ne rencontre plus dans son excitant ordinaire les qualités convenables; il peut l'être

aussi parce que les produits étrangers qui se sont introduits dans le sang exercent, par leur contact, une influence irritante.

Il est un grand nombre de maladies dans lesquelles on saisit assez facilement ce mode d'action; c'est ce que nous voyons pour l'urémie, la cholémie, la mélanémie, la rage, le charbon, les morsures de serpents venimeux, la peste, le typhus, le vomito negro, la fièvre intermittente pernicieuse, les fièvres éruptives, l'infection par virus cadavérique, la fièvre hectique, la fièvre dite puerpérale, la pyohémie et la septicémie traumatiques, la fièvre typhoïde, les phlegmasies arrivées à la période de suppuration. Dans ces diverses maladies l'absence de délire sera l'exception; mais dans les fièvres légères, dans les phlegmasies au début, le délire est plus rare; cependant on l'observe quelquefois. Ne pourrait-on l'expliquer en ces derniers cas par la présence dans le sang de ces produits de dénutrition tels que l'urée, qui ne manquent pas de se former en excès chaque fois que la fièvre est allumée dans l'organisme? Le délire résulterait alors de leur plus ou moins grande abondance. Cette explication serait au moins aussi plausible que celle du délire dit *sympathique*. Enfin il est des cas dans lesquels, chez l'homme primitivement sain, le délire ne se montre jamais : les fractures simples, les luxations, les contusions légères, etc.

Cependant il y a une classe de malades chez lesquels le délire survient, non seulement à propos des circonstances qui l'occasionnent habituellement chez l'homme sain, mais à propos de causes légères, telles qu'une phlegmasie simple, un traumatisme insignifiant; nous voulons parler des *alcooliques*. L'alcoolisme chronique crée en effet une prédisposition toute spéciale au délire, lequel affecte une allure particulière qui le fait reconnaître, bien qu'il n'ait pas de signes vraiment pathognomoniques. En quoi consiste la prédisposition dont nous parlons? Comment expliquer la physionomie caractéristique du délire? L'anatomie pathologique ne nous apprend rien de bien positif à ce sujet; car les lésions encéphaliques que l'on trouve à l'autopsie des individus qui ont succombé à la suite du delirium tremens n'ont rien de constant et ne peuvent servir à caractériser ce délire[1]. Toutefois de ce qu'une lésion n'est pas actuellement accessible à nos sens, s'ensuit-il qu'elle n'existe pas? Lorsqu'on

1. Cependant, dit M. Lancereaux (*communication orale*), lorsqu'un individu meurt à la suite d'une attaque de délire alcoolique, il peut se faire, à la vérité, qu'on ne trouve pas du côté de l'encéphale de lésions récentes, même de congestion; mais on trouve *toujours* des lésions anciennes, telles que dégénérescence granulo-graisseuse des capillaires cérébraux et quelquefois des cellules nerveuses

se rend compte des effets produits sur les fonctions nerveuses par l'intoxication alcoolique *aiguë*, bien que ces effets soient passagers, on admet facilement qu'en se renouvelant fréquemment une telle action amène à la longue des modifications plus ou moins permanentes dans l'état organique de la substance. Si cette altération était bien démontrée, elle rendrait compte de la physionomie presque constante du délire; c'est à elle aussi qu'il faudrait rapporter l'état pour ainsi dire *astatique* du système nerveux chez l'ivrogne; mais jusqu'à preuve plus évidente, il faut se résigner à l'hypothèse.

Toutefois, pour expliquer la prédisposition, il est indispensable de tenir compte d'éléments autres que les altérations des centres nerveux. Il n'y a pas que cela de malade, en effet, chez l'alcoolique; on peut dire au contraire que tout l'organisme est chez lui profondément atteint, de manière à en faire, pour ainsi dire, un individu nouveau : l'état de la muqueuse stomacale, la dégénérescence graisseuse du foie et du rein, les changements survenus dans la composition du sang : diminution de la fibrine et des globules rouges, présence de granules graisseux, de granulations pigmentaires; toutes ces modifications concourent à créer la prédisposition.

En effet, ces altérations qui se sont produites silencieusement, dans le cours d'une intoxication lente, ont bien pu laisser à l'organisme le temps de s'accommoder peu à peu et de fonctionner passablement; mais ce n'est là qu'une trompeuse apparence : au moindre choc, le désordre va se manifester dans cette machine dont tous les rouages sont individuellement lésés : les sécrétions seront troublées, le sang déjà altéré auparavant le sera davantage; quoi d'étonnant alors que le délire éclate? « N'allez pas croire, dit M. Piorry[1], qu'il soit possible de léser un organe exclusivement; tout se tient dans l'organisation humaine : une lésion se répercute de fonction en fonction, comme un écho d'une montagne à une autre. » Cette solidarité fonctionnelle existant chez l'homme sain, existe aussi chez l'homme atteint d'une maladie chronique, l'alcoolisme par exemple; mais avec cette différence que, dans ce cas, les effets de la répercussion sont proportionnés aux désordres cachés que recélait une constitution minée de longue date; et le délire ne sera souvent que l'un des nombreux symptômes occupant alors la scène morbide.

voisines, absolument comme dans le cerveau des vieillards : or, on observe quelquefois chez ces derniers un délire qui ressemble beaucoup au délire alcoolique. » Y aurait-il entre ces lésions constantes et la prédisposition au délire une relation intime? Nous n'oserions l'affirmer; néanmoins, nous croyons qu'il est utile de signaler ce point d'anatomie pathologique.

1. Conférence sur la vieillesse, *Union méd.*, 8 janv. 1870, 2e série, t. IX, p. 26.

Est-ce là du reste un fait isolé dans le domaine de la pathologie, et ne pourrait-on trouver quelque rapprochement capable de l'éclairer? M. Lancereaux[1] nous dit, en effet, en parlant des phénomènes nerveux aigus dont nous nous occupons : « Fort différents de l'ivresse, ces accidents sont des manifestations aiguës de l'alcoolisme chronique, au même titre qu'un accès fébrile peut être le symptôme d'une intoxication paludéenne ancienne. » On ne peut nier, à la vérité, qu'il y ait une certaine ressemblance entre ces deux ordres de faits. Un élève de M. Verneuil, M. le Dr Dériaud[2], a même recherché, comme nous le faisons aujourd'hui pour l'alcoolisme, les rapports qu'il y a entre l'impaludisme et le traumatisme, et il a montré que ce dernier réveillait souvent chez des individus soustraits depuis un temps quelquefois très long à l'influence du miasme marécageux des manifestations fébriles dont le caractère paludéen n'était pas douteux. M. Dériaud ne cherche pas, il est vrai, à se rendre compte de la manière dont ce fait s'accomplit. Tient-il seulement à une modification particulière et spécifique de l'organisme? Mais, quelle est la nature de cette modification? Alléguer l'état pathologique de la rate, est-ce avoir résolu le problème? Peut-on admettre qu'une certaine quantité de poison miasmatique, restée comme en réserve dans l'économie, devienne tout à coup active par suite de la dépression subite imprimée à l'organisme par l'action du traumatisme?

Il est un fait certain, c'est que l'accès fébrile qui se manifeste alors est identique à celui qu'on observe chez les individus qui, pour la première fois, sont soumis à l'action des effluves morbifiques. Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, ce n'est pas tout à fait la même chose pour l'alcoolisme : ainsi que nous le dit M. Lancereaux, les accidents aigus provoqués chez l'ivrogne par une cause occasionnelle diffèrent beaucoup des phénomènes de l'ivresse, c'est-à-dire de l'intoxication directe et rapide au moyen de l'alcool.

Il serait donc difficile de recourir à la même hypothèse que ci-dessus; du reste, on ne peut admettre pour l'alcool ce séjour indéfiniment prolongé dans l'économie. Toutefois, si l'accès de delirium tremens ne ressemble pas à l'état d'ivresse, deux accès de ce délire se ressemblent entre eux presque autant que deux accès de fièvre intermittente. Il y a donc là encore une inconnue et c'est elle que nous cherchons à dégager.

Se forme-t-il sous l'influence répétée de l'alcool, dans le sein de

1. *Dict. encyclop.*, art. ALCOOLISME, p. 654.
2. *Influence réciproque de l'impaludisme et du traumatisme.* Thèse de Paris, 1868.

l'organisme, des combinaisons capables d'agir spécifiquement sur le système nerveux chaque fois que survient une action dépressive? Ou bien, si l'on ne veut pas admettre la préexistence de ces composés, peut-on concevoir que, grâce aux troubles des sécrétions, aux altérations antérieures du sang, ils prennent naissance chaque fois qu'une perturbation plus ou moins profonde ébranle l'économie? Le besoin d'explication ne permet pas d'aller plus loin dans le champ de l'hypothèse, et l'imagination peut se perdre ainsi en vains efforts, tant qu'on n'aura pas isolé ces corps à action soi-disant spécifique; à la vérité, il est tout aussi difficile de faire voir l'altération des centres nerveux qui correspond exactement aux phénomènes dont nous parlons. Pour le moment donc, il n'est pas plus hasardé d'admettre une modification spécifique des humeurs dépendant de l'alcoolisme chronique, qu'une altération spécifique de la substance nerveuse développée sous la même influence. Nous faisons les plus grandes réserves au sujet de nos explications. Toutefois nous ne pouvons croire qu'à un désordre constant dans sa forme ne corresponde pas une lésion constante dans sa nature, et nous espérons qu'on arrivera à connaître un jour les deux termes du rapport.

Ainsi ni l'examen anatomique, ni le raisonnement, ne permettent d'expliquer d'une façon satisfaisante la prédisposition au délire chez les alcooliques; mais les faits cliniques ne nous permettent pas d'en douter. Or, ceci admis, il faut montrer comment cette prédisposition est mise en jeu par les causes occasionnelles; c'est là un problème plus pratique et plus important.

On dira qu'en dehors de toute occasion, on voit le delirium tremens éclater spontanément. Notre expérience personnelle est insuffisante pour combattre cette opinion; mais nous avons la conviction que, plus on les examinera de près, plus les cas de délire *spontané* seront rares; en effet dans ces cas il y a presque toujours eu, avant l'attaque, des troubles du côté du tube digestif qui passent souvent inaperçus : rien de plus fréquent que ce malaise analogue à celui qu'on observe dans l'embarras gastrique léger. Il en est de même quand le délire éclate immédiatement à la suite d'excès prolongés; croit-on que les fonctions digestives et les sécrétions soient alors intactes? Observez ce buveur. Il a la face jaunâtre, la langue sale, les conjonctives subictériques; parfois des troubles se montrent du côté de l'appareil urinaire; il ne nous paraît pas douteux qu'un tel état puisse influer sur la production du délire?

On peut donc dire qu'il y a généralement, sinon toujours, une cause occasionnelle au délire alcoolique; seulement elle n'apparaît

pas dans tous les cas avec une égale évidence. Chez les malades de nos hôpitaux, ces circonstances sont ordinairement bien manifestes, et c'est ce qui fait dire à Racle [1] que : « le délire alcoolique n'éclate souvent que dans des conditions particulières, par exemple un accident, une maladie spontanée. » On objectera que le délire se déclare quelquefois, non pas dans le cours même de la maladie, mais pendant la convalescence; qu'à cela ne tienne : il est en effet bien démontré aujourd'hui que le délire observé chez les convalescents est dû à l'anémie cérébrale; et, comme l'alcoolique, ainsi que nous l'avons montré plus haut, est déjà disposé à délirer et même à délirer d'une certaine façon, quoi d'étonnant que l'anémie du cerveau favorise chez lui l'attaque de delirium tremens?

Il y a donc presque toujours une maladie surajoutée; mais par quel mécanisme l'affection intercurrente agit-elle pour produire le délire?

Dans les maladies fébriles, la cause du délire en général réside probablement dans une altération du sang; le même argument peut être invoqué, à fortiori, s'il s'agit d'un buveur. Car les phlegmasies des ivrognes revêtent généralement un caractère ataxo-adynamique indiquant une perturbation très profonde de l'économie et en particulier des fonctions nerveuses. Mais il est plus difficile de se rendre compte du mécanisme par lequel cette perturbation se produit, les maladies dont nous parlons affectant d'ordinaire des organes importants, tels que le poumon, et créant déjà, de la sorte, une cause puissante de désordres fonctionnels.

Dans les lésions chirurgicales, au contraire, qui atteignent le plus souvent des organes secondaires au point de vue des grandes fonctions, un bras, une jambe, par exemple, l'affection primitive peut n'avoir par elle-même qu'une action médiocre, et cependant donner lieu à des troubles fonctionnels remarquables, revêtant un aspect aussi alarmant que ceux qu'on observe dans un cas de pneumonie. Il est donc plus aisé, dans ces circonstances, de faire la part de l'état antérieur, et c'est une des raisons pour lesquelles il est réellement intéressant d'étudier l'alcoolisme dans les services de chirurgie. Les manifestations pathologiques de l'alcoolisme chronique sont variables à l'infini; mais il n'en est pas moins vrai que le délire est le phénomène qui s'accuse le plus facilement sous l'influence du traumatisme.

On peut se demander quelles sont les lésions qui s'accompagnent

1. *De l'alcoolisme.* Thèse d'agrégation en méd , 1860.

le plus facilement de délire, et répondre que ce sont les plus graves. Cependant la différence porte surtout sur le plus ou moins de facilité avec laquelle s'opère l'intoxication du sang par le fait même de la lésion. C'est ainsi que, comme chez l'homme antérieurement sain, nous verrons le délire se manifester de préférence dans les cas de fractures avec plaie, de périostite phlegmoneuse, de plaies d'amputation, de plaies articulaires, etc. Toute la différence consiste en ce que le délire est peut-être plus fréquent chez l'alcoolique dans les mêmes circonstances, et qu'il se présente avec une allure particulière résultant de la prédisposition dont nous avons parlé. La différence s'accentue lorsqu'il s'agit d'affections légères n'exposant ni à la septicémie, ni à la pyohémie, telles que contusions, luxations, fractures simples, etc. Jamais chez l'homme sain ces lésions ne s'accompagnent de délire; chez l'ivrogne au contraire elles en sont souvent l'occasion. Quand il s'agit d'une fracture compliquée de la jambe, nous nous expliquons sans peine l'origine du délire par la résorption de produits septiques au niveau du foyer de la fracture. Au contraire, lorsque nous voyons le délire survenir à propos d'une affection relativement bénigne et *toute locale*, telle qu'une fracture simple du péroné, nous éprouvons plus d'embarras pour établir la relation entre cette lésion locale et le désordre de la fonction nerveuse. On a proposé un certain nombre d'explications, mais aucune d'elles ne nous paraît satisfaisante.

On a dit, c'est une action *sympathique* : Monneret[1], entre autres, professait cette opinion : « Le délire sympathique, dit-il, qui se déclare si facilement chez les ivrognes à l'occasion d'une blessure, d'une fracture, d'une pneumonie, ne peut être expliqué que par l'irritabilité plus grande du cerveau et de la moelle et *la mise en jeu du pouvoir réflexe*. On comprend que l'opium puisse calmer et guérir ce trouble psychique. » Nous avouons qu'à nos yeux ce raisonnement ne jette pas beaucoup de lumière sur le point que nous voudrions éclairer. Grisolle[2], avant nous, avait eu la même impression : « Prétendre, dit-il, que cet accident est un effet *sympathique* de malaladie du poumon, c'est voiler souvent son ignorance par un mot dont on abuse beaucoup et dont peu de personnes connaissent la valeur. » Ce que dit Grisolle à propos de la pneumonie des ivrognes, nous le dirons aussi à propos du traumatisme. Nous admettrons, si l'on veut, chez l'alcoolique une irritabilité plus grande du cerveau et

1. *Path. gén.*, t. III, p. 49.
2. *Traité de la pneumonie*, p. 392.

de la moelle; mais il ne suffit pas que ces organes soient *irritables*, il faut qu'ils soient *irrités*. Or comment se fait cette irritation? Par quel mécanisme a lieu cette « mise en jeu du pouvoir réflexe? » Là est toute la question. Est-ce par l'action directe du traumatisme, par ses effets immédiats, la douleur par exemple? Mais alors, l'apparition du délire devrait coïncider avec ces effets eux-mêmes. Or ceci n'a pas lieu; le plus souvent le délire n'éclate qu'après plusieurs jours, lorsque déjà les phénomènes immédiats du traumatisme ont cessé d'avoir une action. Nous verrons bien quelquefois les blessures du crâne, les hémorrhagies provoquer rapidement le délire; mais dans ces cas on s'explique aisément le fait sans avoir besoin de recourir aux sympathies? Le *dynamisme*, on le voit, ne suffit pas ici à nous satisfaire.

Quel est donc le lien de cette sympathie? Est-ce la fièvre? Mais dans une fracture du péroné il n'y en a pas, et même, en admettant que ce soit la fièvre, aurait-on rendu le problème moins obscur? « Je ne sais, dit encore Grisolle, s'il convient de considérer la fièvre comme étant le lien sympathique qui mettrait en rapport le cerveau et l'organe souffrant, car je crois que, dans les manifestations des troubles intellectuels, il faut non seulement faire la part de la fièvre, mais reconnaître encore l'influence que jouent les prédispositions individuelles des sujets, leur habitude, l'état moral qui a précédé ou accompagné le développement de la maladie actuelle. » Et puis, la fièvre est un phénomène complexe; si elle sert de lien sympathique, est-ce par la plus grande accélération du sang, par l'augmentation de sa température, par la présence dans ce liquide de matières extractives en excès? Cette dernière raison serait peut-être celle qui nous conviendrait le mieux dans le cas où le délire coexiste avec la fièvre; mais, ainsi que nous venons de le voir, cette coïncidence n'a pas toujours lieu. Il faut donc recourir à une autre explication.

Comme on avait remarqué que le délire alcoolique qui survient dans le cours d'une autre affection ne se déclare pas d'ordinaire immédiatement, mais seulement au bout de quelques jours, on se demanda s'il n'était pas dû à la privation subite des liqueurs alcooliques. Cette opinion est encore aujourd'hui généralement adoptée. Brühl-Cramer, cité par Léveillé, prétend que le delirium tremens peut survenir chez des ivrognes qu'on prive d'alcool. Léveillé dit qu'il n'a pas observé de cas de ce genre dans sa pratique, mais qu'il ne considère pas cette opinion comme irrationnelle; à ce propos même il parle, comme analogie, de faits rapportés par Sau-

vages et Armstrong, et qui sembleraient prouver que la privation brusque d'opium chez les Orientaux peut amener le délire [1]. Cependant, dans un autre passage, il dit : « On est encore à trouver un fait bien authentique de délire tremblant survenu à la suite d'une abstinence forcée d'alcool. » On pourrait peut-être en dire autant aujourd'hui.

En effet Chomel [2], Grisolle [3], Rayer [4] et d'autres médecins, ont bien invoqué cette influence de l'habitude à propos de malades chez lesquels ils voyaient le délire survenir dans le cours d'une affection aiguë; mais précisément ces cas nous semblent mal choisis pour démontrer l'influence de la privation puisqu'à celle-ci s'ajoute l'effet d'une maladie. Pour être démonstratif il faudrait nous faire voir des ivrognes qui, les conditions de santé et d'alimentation restant les mêmes, viendraient à être privés pendant un certain temps de leur boisson favorite et seraient pris de délire; alors la preuve deviendrait péremptoire; mais, ainsi que Léveillé, nous avons vainement cherché de tels exemples dans les auteurs. Du reste, si cette explication était la vraie, elle devrait s'appliquer à tous les cas; or comment se fait-il que le délire se déclare quelquefois dès le premier jour, qu'il s'agisse de pneumonie [5] ou de traumatisme? (Obs. VIII, XII, XXV.) La privation n'a cependant pas été longue dans ces cas.

D'ailleurs, il est un grand nombre d'ivrognes qui restent un temps assez long sans boire de vin ou d'eau-de-vie et qui n'ont pas pour cela d'attaques de délire. Beaucoup de buveurs, en effet, se livrent à leur passion tant que leur bourse le permet; mais une fois qu'elle est vide, ils se remettent au travail pendant un certain temps avec assiduité et font preuve d'une véritable sobriété, est-ce à la suite de cette abstinence qu'on voit apparaître le délire? Nullement : s'il se montre de nouveau, c'est immédiatement après les excès eux-mêmes; et il est alors provoqué par les troubles des appareils digestif et vasculaire; selon nous, la vraie cause débilitante et dépressive, l'origine la plus probable du délire, c'est ce trouble fonctionnel, et non la privation.

1. On dit aussi que les malades qui font abus des injections sous-cutanées de morphine sont atteints, dès qu'on leur supprime brusquement cette substance, d'accidents divers, de délire en particulier. (Voy. Levinstein. *La morphiomanie*, Paris, 1878.) — A. V. 1880.

2. *Nouv. journ. de méd.*, avril 1820, t. VII, p. 281.

3. *Traité de la pneumonie*, p. 393.

4. *Bull. de l'Acad. de médecine*, Paris, 1840, t. IV, p. 466.

5. Pascal, thèse de Montpellier, 1868.

MM. Maurice Perrin, Lallemand et Duroy ont fait la même remarque à propos d'accidents nerveux qui, sous le rapport de leur genèse et de leur nature, ont beaucoup d'analogie avec le delirium tremens. Ils disent en effet qu'ils voient fréquemment des *convulsions épileptiformes* chez des ivrognes militaires; ils observent que, sous l'influence d'un régime sévère ces accidents se calment et reprennent au contraire chaque fois que les excès se renouvellent. C'est aussi l'avis de M. Lasègue [1] qui dit à propos des mêmes accidents : « Les attaques rares, sans périodicité, demi-régulières, toujours provoquées par un excès de boisson, cessent pendant les périodes de sobriété. » Nous verrons toutefois qu'à l'exemple du delirium tremens, ces phénomènes nerveux sont éveillés sous l'influence du traumatisme, même pendant les périodes d'abstinence ; or c'est encore là une preuve en faveur de notre argumentation, mais l'action dont nous parlons se montre dans des cas plus complexes. M. Pascal [2] cite un fait assez curieux de delirium tremens qui se produisit dans le cours d'une endocardite très avancée : « Les accès, dit-il, survenaient d'une manière irrégulière tous les deux, trois, six jours, et cédaient rapidement à l'administration de quelques grains d'opium. Ne sachant trop à quoi attribuer une pareille complication dans une maladie chronique, nous apprîmes que le malade se faisait apporter du vin du dehors, et nous constatâmes que l'accès suivait de près toute infraction au traitement. Une surveillance active exercée autour du malade mit fin à ce désordre. »

Donc, dans les cas de délire dit *spontané*, c'est plutôt à la suite d'excès de boissons qu'après la privation plus ou moins complète que ce symptôme se déclare; il est alors lié aux troubles fonctionnels consécutifs. Quand le délire se montre dans le cours d'une phlegmasie, d'un traumatisme, même en l'absence d'excès récents, pourquoi vouloir incriminer la privation d'alcool pendant quelques jours et fermer complètement les yeux sur les effets de la lésion elle-même? Précisément parce que cet homme est ivrogne, le désordre occasionné dans les diverses fonctions sera plus grand, la dépression plus manifeste et l'éclosion du délire plus facile. Les faits cliniques nous montrent que plus la lésion favorise l'altération du sang, plus l'apparition du délire est rapide et son issue funeste. C'est là une circonstance dont il faut tenir compte, si l'on veut expliquer la pathogénie du délire.

1. *Arch. gén. de méd.*, juin 1869, 6e série, t. XIII, p. 671.
2. Thèse de Montpellier, 1868.

Mais, dira-t-on, la meilleure preuve que la privation brusque d'alcool favorise les manifestations délirantes, c'est que, si l'on donne au malade l'excitant qui lui manque, le délire cesse rapidement. Cette objection, irrésistible en apparence, n'est que spécieuse. Quoi de plus naturel, en effet, que cette action? Qu'avez-vous combattu au moyen de l'alcool? La dépression; car l'alcool est à la fois tonique et antidéperditeur; mais qui prouve qu'une autre médication stimulante n'eût pas produit le même résultat? Dès lors il n'y aurait plus rien de spécifique dans l'action de cette cause, la privation de l'excitant habituel. C'est à ce propos que M. Béhier [1] se demande s'il est bien nécessaire d'admettre un lien intime, une connivence véritable entre l'effet des préparations alcooliques et les habitudes vicieuses des malades. « Le délire chez eux est, dit-il, plus fréquent que chez tous les autres; cela est incontestable; mais cela ne prouve pas nettement que les préparations alcooliques agissent chez eux autrement que chez tous les individus dont elles calment le délire. » Et, en effet, nous voulons bien admettre que la privation de l'excitant habituel, le décubitus, l'insuffisance ou le changement de nourriture, l'état moral du malade, aient une certaine influence dépressive, mais nous considérons cette influence comme insignifiante, comparée à celle que produit l'affection principale. Et c'est encore là l'opinion de M. Béhier : « Il faut bien remarquer, dit-il, que cette forme de délire, fréquente surtout dans la phlegmasie pulmonaire, se rencontre aussi dans d'autres maladies fébriles des buveurs. La dépression imprimée à l'économie par la maladie aboutit à cette exagération des manifestations nerveuses. »

Dans les cas de traumatisme, cette action dépressive s'exerce de diverses manières, tantôt par la perte de sang, tantôt par des complications locales, capables de produire l'altération des liquides; mais, quand il s'agit d'une fracture simple, comment expliquer les désordres consécutifs qui peuvent aller jusqu'à la mort? La réponse n'est possible que si l'on veut faire une large part à l'état antérieur du malade. Il faut tenir compte aussi de ce fait, que la perturbation nerveuse n'apparaît qu'au bout d'un certain temps; cela prouve qu'elle n'est pas en rapport avec les effets immédiats de la lésion, mais plutôt avec le travail réparateur local, qui commence quelques jours après. Ce travail, qui se passe habituellement dans le silence le plus complet chez l'homme sain, cause peut-être un véritable trouble chez l'ivrogne dont les organes sont altérés à l'avance. Toute

1. *Conférences de clinique médicale*, p. 369.

la machine est en jeu pour ce travail de réparation ; toutes les fonctions de nutrition ont un surcroît de besogne ; il ne serait donc pas inadmissible que, pour s'adapter à cette nouvelle tâche, les sécrétions, par exemple, pussent éprouver des dérangements qui n'auraient pas lieu si les organes étaient intacts ; il en pourrait résulter des modifications du sang s'ajoutant à celles qui existaient déjà et, par suite, la dépression, le délire, la fièvre même, comme dans les cas de lésions chirurgicales plus graves et plus compliquées. Nous citerons plus loin un passage emprunté à M. Verneuil, et qui appuie notre opinion.

Cette manière détournée d'expliquer le délire alcoolique est celle qui nous satisfait le plus ; car elle a l'avantage de s'appliquer à tous les cas dans lesquels la pathogénie n'est pas aussi clairement démontrée que dans les cas d'hémorrhagie ou de lésion directe de l'encéphale. Elle nous paraît concorder avec l'époque d'apparition habituelle des symptômes délirants, avec la marche de la maladie et sa terminaison. Elle s'adapte également mieux que les autres aux résultats des autopsies. En effet, lorsque la mort est survenue à propos de lésions traumatiques n'étant rien moins que mortelles par elles-mêmes, nous avons toujours trouvé des altérations viscérales importantes, principalement du côté du foie, de l'estomac et des reins. De plus elle rend compte d'autres accidents nerveux, tels que convulsions épileptiformes, spasmes tétaniques, qu'on observe aussi chez les ivrognes dans des circonstances identiques. Elle fait comprendre également cette dépression profonde, cet état adynamique, que l'on observe dans toutes les toxémies, et qui succèdent si souvent au délire dans les affections des buveurs.

Pour résumer cette longue étude nous dirons :

1° Il existe chez l'individu entaché d'alcoolisme chronique une prédisposition marquée à délirer ; le délire affecte dans ce cas une physionomie caractéristique. L'anatomie pathologique ne nous éclaire pas suffisamment sur la nature intime de cette prédisposition, et l'on est encore obligé pour l'expliquer de recourir à l'hypothèse ;

2° Presque toujours, sinon toujours, le délire alcoolique naît sous l'influence d'une cause occasionnelle.

3° La théorie qui attribue le délire à une action sympathique, et celle qui lui donne pour cause la privation de l'excitant habituel, ne nous paraissent pas satisfaisantes.

4° Toutes les lésions, chirurgicales ou autres, qui peuvent provoquer le délire chez l'individu sain, le produiront à fortiori chez l'alcoolisé.

5° Il est des lésions chirurgicales qui ne s'accompagnent jamais de délire chez l'homme sain et qui l'occasionnent, au contraire, chez l'ivrogne.

6° En dehors du délire causé par blessure directe du crâne, ou par anémie cérébrale, les lésions dont nous parlons paraissent agir surtout en déterminant, grâce à l'état antérieur, des troubles fonctionnels dont l'effet principal est de mettre la substance nerveuse en contact avec un sang plus ou moins vicié.

7° Que ce soit l'anémie ou la toxémie qui cause le délire, ce dernier paraît être, dans presque tous ces cas, l'effet d'une action dépressive.

ÉTUDE CLINIQUE DU DÉLIRE ALCOOLIQUE ENVISAGÉ DANS SES RAPPORTS AVEC LE TRAUMATISME

ÉTIOLOGIE

Age. — L'âge a été noté 19 fois sur 22 dans le tableau placé plus loin: le plus jeune sujet avait 34 ans; le plus vieux 58 ans. C'est en effet à peu près dans ces limites que le délire apparaît habituellement ; on le comprend sans peine, car, lorsqu'il éclate ainsi à propos du traumatisme, il est toujours le signe d'une intoxication chronique bien confirmée; or, dans les conditions ordinaires, il faut des habitudes longtemps soutenues pour que ce résultat se produise. La circonstance de l'âge est utile à noter, au point de vue du diagnostic ; en effet, si, dans le cours d'une affection chirurgicale, on voit survenir du délire chez un jeune homme d'une vingtaine d'années, il y a de grandes chances, en France du moins, pour que ce ne soit pas du délire alcoolique.

Profession. — Mentionnée 19 fois, nous trouvons 9 fois celle de charretier ou de cocher; en raison même de leurs occupations, ces personnes sont en effet fréquemment exposées à des chutes dangereuses. De plus, si l'on ne peut affirmer que les cochers aient inventé le *pourboire,* il est au moins permis de dire qu'ils interprètent ordinairement ce mot dans son sens le plus littéral.

État d'ivresse au moment de l'accident. — 7 fois sur 22 il a été

noté; 3 fois il y a doute; 12 fois il n'existait pas. Ces chiffres ne permettent de rien conclure ; cependant nous croyons qu'une ivresse forte au moment de l'accident est une condition favorable à la production du délire, pourvu, bien entendu, qu'il s'agisse d'un malade ayant de vieilles habitudes. Dans les 7 cas dont il est fait mention, l'ivresse ne paraît pas avoir hâté l'apparition du délire, ni avoir eu d'influence sur la terminaison. Toutefois le chirurgien devra toujours tenir compte de l'état d'ivresse existant au moment de l'accident. C'est une sorte d'avertissement qui permettra, si le délire survient, d'en épier les premières manifestations.

Nature de la lésion chirurgicale. — Le tableau montre que les affections les plus variées peuvent provoquer le délire. Les fractures y dominent; mais il faut remarquer que ces lésions sont aussi celles que l'on rencontre le plus fréquemment dans les services de chirurgie. C'est là sans doute ce qui a pu faire dire à Billroth [1] que « de toutes les lésions, ce sont principalement les fractures, et surtout les fractures avec plaie, qui sont la cause occasionnelle la plus fréquente de cette maladie. » Dans nos observations, 10 fois il s'est agi de lésions graves, sur lesquelles 5 fractures compliquées de la jambe ou de la cuisse; dans deux de ces cas il y a eu amputation : une fois le délire a éclaté avant, une fois après l'opération. Les 5 autres faits se répartissent ainsi : 1 amputation de cuisse dans un cas de tumeur blanche; 1 périostite suppurée du maxilliaire inférieur; 1 hernie étranglée avec kélotomie; 2 fractures du rocher.

Sur 12 cas de lésions peu graves, il y a 7 fractures simples dont 2 du péroné et l'une d'elles accompagnée de contusion de la région hépatique; 3 observations de contusions, l'une aux lombes, l'autre à l'épigastre avec hématémèse, une troisième à la tête et à l'avant-bras. Enfin 1 cas d'épistaxis abondante et 1 cas d'angioleucite du membre inférieur.

Pour montrer, au moyen de chiffres, le rôle joué par la nature même de ces diverses affections dans la production du délire, il faudrait une statistique portant sur un très grand nombre de cas; et encore serait-il bon de se défier des résultats, car il est des blessures bien plus fréquentes que d'autres. D'ailleurs, dans la pratique, on observe assez rarement une lésion complètement isolée; habituellement il y en a plusieurs à la fois; il est alors assez difficile de dire quelle est celle dont l'action a prédominé. Quoi qu'il en soit,

1. *Eléments de path. chirurg. générale*, p. 430.

nous croyons que les lésions qui favorisent le plus l'adultération du sang, soit par leur action directe, soit par le retentissement qu'elles ont sur les diverses fonctions, sont aussi celles qui exposent le plus au délire alcoolique. Ceci nous paraît pouvoir s'appliquer aux observations XIV, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV.

Il serait intéressant de voir si le délire est moins fréquent après les plaies d'amputation qu'à la suite des plaies contuses; mais les éléments que nous possédons sont insuffisants.

Nous ne savons pas si les contusions des membres, lorsqu'elles ne s'accompagnent d'aucune complication, sont capables d'amener le délire; mais il se pourrait que celles de la tête, du thorax, de l'abdomen, pussent plus facilement produire cet effet, en raison des troubles causés directement par l'ébranlement des organes contenus dans ces cavités; ainsi, dans l'observation X où il s'agit de contusion des lombes, le délire éclate au milieu de symptômes indiquant une perturbation dans les fonctions rénales; l'obs. III montre le délire coïncidant avec la présence de la bile dans l'urine, à la suite d'une contusion de la région hépatique. Dans l'obs. XXII, nous constatons de la glycosurie qui a pu résulter de la contusion du crâne et qui a peut-être eu quelque rapport avec la production du délire. Ces diverses remarques s'accorderaient assez bien avec les idées que nous avons émises précédemment sur la pathogénie du délire chez l'ivrogne.

Complications. — Ce que nous venons de dire nous conduit à parler de l'influence des complications traumatiques sur la production du délire. Occupons-nous d'abord des *hémorrhagies*. Dans l'obs. XVI, l'apparition du délire est précédée d'un *flux hémorrhoïdal* abondant; dans l'obs. XII elle coïncide avec une *hématémèse* résultant d'une contusion de l'épigastre; dans l'obs. XV elle se manifeste à la suite d'une *épistaxis* abondante; dans l'obs. XIX, c'est après une *hémorrhagie secondaire* par grangrène du lambeau. Dans l'obs. XXI, nous voyons le délire augmenter après l'amputation et devenir promptement mortel. Est-ce l'effet de la douleur? Non, puisque le malade a été opéré sous l'influence du chloroforme. N'est-ce pas plutôt l'effet de la perte de sang causée par l'opération? Dans les quelques observations empruntées à Léveillé, on voit le délire se manifester ou augmenter d'intensité après les émissions sanguines plus ou moins répétées. Léveillé cite dans son mémoire trois cas de délire survenu à la suite *d'hémoptysies*, mais il ne veut pas y voir une relation de causalité. Cependant, d'après les faits qui précèdent, il nous est difficile de penser que cette relation n'existe pas; et nous y croyons d'autant

mieux qu'il est bien démontré aujourd'hui par les observations d'Erhmann, de Marshall-Hall, de Soulier, de Voisin [1], qu'en dehors de l'alcoolisme, les hémorrhagies, et en général l'anémie du cerveau, peuvent être cause de délire. Cependant le lien étiologique n'est pas toujours évident : dans les cas de septicémie, par exemple, il se peut que l'hémorrhagie et le délire soient tous deux sous la dépendance de l'intoxication du sang ; il n'y a plus alors rapport de causalité, mais seulement coïncidence.

Il est encore d'autres complications des lésions chirurgicales qui peuvent provoquer le délire ; dans l'obs. XXV, son apparition semble avoir coïncidé avec l'*épanchement de gaz fécaux dans le péritoine;* or, on connaît la puissance d'absorption de cette séreuse ; il y aurait donc eu là une toxémie rapide, prise pour ainsi dire sur le fait, et qui nous expliquerait à la fois la brusque production du délire et la promptitude de la mort. L'obs. VIII montre un malade atteint de luxation avec fracture de l'humérus, et chez lequel le délire apparaît dès le premier jour, l'accident ayant été lui-même causé par une chute dans un cas de *congestion cérébrale.* Cette dernière condition n'aurait-elle pas agi sur la production si rapide du délire ? Chez le malade de l'obs. VI, atteint de fracture de côtes, le second accès de délire correspond à des symptômes de *bronchite* bien accusés ; dans l'obs. II, le délire coïncide avec la formation d'un *phlegmon* au voisinage d'une petite plaie.

Ces exemples suffisent pour montrer qu'il y a fréquemment relation entre l'apparition du délire et les diverses complications du traumatisme. C'est là une donnée dont il importe de tenir compte, car il en ressort, au point de vue du traitement, des indications précises.

SYMPTÔMES

Nous ne décrirons pas ici les symptômes du delirium tremens ; ils sont les mêmes, que le délire éclate à propos du traumatisme ou à toute autre occasion ; ils présentent aussi les mêmes variétés de forme et d'intensité.

Cependant il est des cas dans lesquels la nature même de la lésion chirurgicale modifie les manifestations du délire ; c'est surtout dans les blessures du crâne s'accompagnant de contusion cérébrale. Nous

1. *Union méd.*, 6 novembre 1869, 3e série, t. VIII, p. 659.

en avons un curieux exemple dans l'obs. XVII : la lésion du cerveau a causé l'aphasie; il en est résulté que l'un des caractères les plus habituels et les plus importants du délire, la loquacité, a fait complétement défaut ; les autres symptômes, tels que jactitation, hallucinations, tendance à s'échapper, sueurs abondantes, existaient à la vérité; mais cette mutité dans le délire lui imprimait un cachet vraiment singulier.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON

Marche. — Le délire est une manifestation *aiguë* de l'alcoolisme chronique, mais s'accompagne-t-il de fièvre? Est-il continu ou rémittent? Il n'y a à ce sujet aucune règle générale; mais seulement de nombreuses variétés. Sur 15 observations, il y en a 1 où la fièvre était nulle, 5 où elle était légère, 9 où elle était plus marquée; 8 fois le délire fut continu avec recrudescence le soir; 6 fois il offrit pendant la journée une rémittence absolue; 1 fois il fut d'abord rémittent, puis devint continu. Toutes les statistiques de ce genre n'auraient aucune valeur, à moins de réaliser certaines conditions. Nous croyons, en effet, que ce chapitre du delirium tremens est encore à écrire. On sait que c'est le plus souvent pendant la nuit qu'ont lieu les manifestations délirantes; le délire commence vers le soir, s'accroît et cesse ou s'atténue beaucoup quand vient le matin. Or le médecin ne tient pas le malade en observation pendant tout ce temps; il est obligé de s'en rapporter aux renseignements que lui donnent des personnes généralement peu compétentes; on dit bien que le malade a été agité ou qu'il a été tranquille, mais ce ne sont pas là des éléments précis, au moyen desquels on puisse tracer la marche du délire.

En ce qui concerne la fièvre, si l'on voit les malades le soir, on pourra croire que le délire en est presque toujours accompagné; ce sera le contraire si on les voit le matin. Une étude intéressante à faire chez les alcooliques délirants dans les cas de traumatisme serait de comparer les variations d'intensité du délire et celles de la température. Il faudrait pour cela voir les malades le soir et le matin, et même pendant la nuit. On constaterait l'état thermométrique à ces différentes heures, et l'on obtiendrait ainsi des renseignements précieux sur la marche du délire, sur les conditions de sa rémittence ou de sa continuité. Certes, l'agitation des malades ren-

drait souvent les recherches difficiles, mais avec un peu de patience on y arriverait. Ne voyant les malades qu'à la visite du matin, nous n'avons pu prendre ces renseignements. Néanmoins, nous croyons qu'il y a chez les blessés alcooliques, entre la fièvre traumatique, primitive ou secondaire, et les diverses phases du délire, un parallélisme qu'il serait possible de démontrer.

En dehors de la vérification directe, diverses raisons militent en faveur de cette opinion. Nous constatons d'abord l'influence qu'exerce la nature même de l'affection. Dans l'obs. XIII, le délire est tout à fait apyrétique; cela n'est pas étonnant, puisqu'il débute après une perte de sang, en l'absence de tout autre trouble fonctionnel apparent; il n'y avait là aucune des conditions qui favorisent la fréquence du pouls et l'élévation de la température. Dans l'obs. II, au contraire, la fièvre est mentionnée; mais précisément le délire s'est manifesté en même temps que se formait, au voisinage de la plaie, une collection purulente : circonstance dans laquelle se montre la fièvre traumatique secondaire. Ceci nous montre qu'en général les symptômes fébriles ne dépendent pas du délire alcoolique lui-même, mais bien des conditions occasionnelles dans lesquelles il prend naissance. Et si, dans nos observations, nous trouvons presque toujours mentionné un certain état fébrile, cela tient aux conditions traumatiques qui favorisent elles-mêmes l'apparition de la fièvre.

La rémittence ou la diminution des symptômes délirants le matin et leur reprise ou leur exacerbation le soir, rapprochent aussi la marche du délire de celle que suit la fièvre traumatique simple ou secondaire; car celle-ci présente à peu près les mêmes variations.

De plus, dans des affections qui s'accompagnent d'inflammation étendue ou de suppuration abondante (obs. XIV, lymphangite diffuse, périostite suppurée), vers les derniers jours le délire et la fièvre deviennent franchement continus.

L'époque d'apparition du délire peut aussi servir à éclairer la question. « Cette affection, dit Billroth, éclate pendant les deux premiers jours qui suivent la lésion, rarement plus tard. » Il suffit de consulter notre tableau pour voir que cette limite est trop restreinte. Cela vient, sans doute, de ce que Billroth a surtout observé le délire survenant dans les cas de fractures compliquées; en effet nos observations montrent, dans ces affections, que quatre fois sur cinq le délire a éclaté le deuxième jour. Dans les fractures simples, il semble que le début est généralement moins rapide; une seule fois il a eu lieu le premier jour, mais il y avait eu congestion cérébrale; dans les au-

tres cas ce fut les troisième, quatrième (deux fois), cinquième, sixième, huitième jours que le délire se manifesta.

Ces différences ne correspondent-elles pas à celles qu'on observe à propos de la fièvre traumatique, qui semble se déclarer de très bonne heure lorsqu'il s'agit de fractures ouvertes, tandis que, dans les fractures simples, ou bien elle n'existe pas ou bien elle résulte d'une complication. « On ne peut presque pas dire, écrit Billroth, qu'un individu est malade quand il est atteint de fracture simple ; nous n'avons pas même fait mention de la fièvre parce qu'on ne l'observe presque jamais. » Or si cette fièvre n'éclate qu'à propos d'une complication, on comprend qu'il puisse y avoir de grandes variations dans l'époque de son apparition, puisque la complication peut naître à n'importe quel moment. C'est sans doute pour la même raison que ces variations se remarquent aussi dans l'apparition du délire.

Si les éléments que nous possédons sont insuffisants pour résoudre la question, les rapprochements que nous venons de faire indiquent un certain parallélisme entre les diverses fièvres traumatiques et le délire, soit au point de vue de l'apparition, soit au point de vue de la marche; mais ce parallélisme fût-il mieux établi, il ne faudrait pas en déduire un rapport de cause à effet; car, d'après Billroth, la fièvre traumatique simple, la fièvre de suppuration, la septicémie, la pyohémie, seraient dues « à la résorption de substances qui prennent naissance dans la plaie ou ses environs, ou bien dans un autre foyer inflammatoire. » Or nous donnons le plus souvent au délire une étiologie semblable : fièvre et délire seraient donc les symptômes indépendants entre eux d'un même fait, la viciation du sang.

Durée. — Très variable; elle a été notée 16 fois sur 22, dont 4 fois dans les cas de guérison, et 12 dans des cas de mort; le premier groupe se répartit ainsi : 10, 8, 2, 2 jours; le second 7, 6, 5, 4, 3, 2 jours et demi, 2, 2, 1 jour et demi, 1, 1. Il est difficile d'établir une règle quelconque basée sur de tels chiffres. On voit toutefois que dans les cas où le délire s'est très promptement terminé par la mort (1 jour et demi, 1 jour), il s'agissait d'affections capables de produire rapidement la septicémie.

Terminaison. — Heureuse 8 fois sur 22. Un sommeil plus ou moins profond et prolongé a généralement suivi l'attaque. Sur les 14 cas de mort, 10 se rapportent à des lésions graves exposant aux altérations du sang (angioleucite, périostite phlegmoneuse, kélotomie,

amputations, fractures compliquées). Quand l'issue doit être funeste, souvent le délire prend la forme continue, atteint assez rapidement son summum d'intensité et cesse brusquement pour faire place à un coma complet dont la durée est généralement fort courte. C'est dans ces circonstances que l'on trouve à l'autopsie des congestions viscérales intenses, parfois des apoplexies : il y a eu, pour ainsi dire, suspension des fonctions nerveuses, et, à la suite, paralysie des vasomoteurs et congestion passive des parenchymes.

Deux fois nous avons vu le délire se terminer par *méningite*. Dans l'obs. XVII cela n'a rien d'étonnant, puisqu'il y avait contusion cérébrale; mais, dans la note annexée, la même terminaison est indiquée, non plus à propos d'un traumatisme du crâne, mais d'une fracture compliquée de l'humérus. Dans ces deux cas les produits inflammatoires, observés à l'œil nu, différaient du pus que l'on rencontre dans la méningite franche. Cette terminaison par méningite a déjà été signalée par M. Fournier. Grisolle[1] en rapporte également un cas survenu dans le cours d'une pneumonie.

DIAGNOSTIC

Ainsi que nous l'avons dit, le délire alcoolique n'a pas de signes pathognomoniques; mais l'ensemble de ses symptômes et les conditions de sa production permettent en général de le reconnaître. Il y a cependant des cas dans lesquels le diagnostic présente certaines difficultés. On comprend, par exemple, qu'en dehors de l'alcoolisme, à propos d'une lésion chirurgicale grave, il se déclare de la septicémie ou de la pyohémie, lesquelles peuvent s'accompagner de délire. Si donc on n'est pas renseigné sur les habitudes du malade, on pourra se demander s'il s'agit ou non de délire ébrieux; or, quand la prédisposition alcoolique fait défaut, le délire est généralement tranquille; c'est plutôt du subdelirium avec marmottement continuel, sans hallucinations vives, sans tremblement; ce n'est pas le délire actif et tapageur de l'ivrogne; cependant il faut reconnaître que certaines formes subaiguës du délire alcoolique ont beaucoup de ressemblance avec celui dont nous parlons; la distinction devient alors presque impossible; mais ces cas sont rares.

Il est d'autres circonstances dans lesquelles le diagnostic est par-

1. *Traité de la pneumonie*, p. 391.

fois aussi d'une difficulté réelle : c'est dans les blessures du crâne. Dans l'obs. XVI, le délire survenant au cinquième jour d'une fracture du rocher, on put se demander s'il n'était pas dû à un commencement d'encéphalite ; mais les circonstances accessoires, la marche de la maladie, sa terminaison, montrèrent que c'était bien du délire alcoolique.

Lorsque les blessures du crâne s'accompagnent de contusion cérébrale, le diagnostic du délire alcoolique peut devenir plus laborieux parce qu'un certain nombre de symptômes sont alors dissimulés. L'obs. XVII en est la preuve : il s'agit d'une fracture du rocher; vingt-quatre heures après l'accident, le malade, dont les habitudes d'ivrognerie sont bien constatées, est pris d'une agitation qui ressemble tout à fait à celle du délire ébrieux : il se lève, court dans la salle; il est couvert de sueur, il veut s'échapper, on voit qu'il a des hallucinations; mais il ne profère pas un cri, pas une parole; il est frappé d'une véritable aphasie dont la contusion cérébrale, démontrée par l'autopsie, était sans doute la cause; or la loquacité, la tournure des idées sont des signes précieux pour l'observateur qui cherche à reconnaître dans des manifestations délirantes le cachet de l'alcoolisme. En l'absence de ces symptômes importants, l'allure particulière de l'agitation, les antécédents du sujet plaident ici, à la vérité, en faveur du délire alcoolique; une autre raison combat dans le même sens, c'est l'apparition de ce délire vingt-quatre heures après l'accident, car cela empêche de le considérer comme lié à une méningo-encéphalite. Les auteurs du *Compendium de chirurgie*[1] sont, en effet, très explicites sur ce point : « Soit qu'ils succèdent aux symptômes de la commotion ou de la compression, soit qu'ils aient été précédés des phénomènes primitifs de la contusion cérébrale, soit qu'ils viennent compliquer une blessure dont la marche paraissait tout à fait simple, les accidents inflammatoires ne commencent en général à se montrer que du sixième au quinzième jour. »

On pourrait cependant objecter qu'à l'autopsie on a trouvé de la méningite; cela ne nous empêche pas de croire qu'au début il n'y avait que du délire alcoolique; car ce dernier peut quelquefois se terminer par méningite. Cependant tous les doutes ne sont pas encore levés ; car, en raison des altérations chroniques des méninges chez les ivrognes, l'inflammation de ces membranes pourrait se manifester plus vite chez eux que chez des individus primitivement

1. Tome II, p. 633

sains. De plus, le délire qui se déclare dans les traumatismes du crâne n'est peut-être pas forcément sous la dépendance d'accidents inflammatoires? Il paraît qu'on a observé déjà, dans ces circonstances, un *délire aigu primitif* qui n'est pas le délire alcoolique.

Tout récemment, dans sa dissertation inaugurale[1], M. Le Diberder a appelé l'attention sur ce point : « On voit parfois, dit-il, rarement il est vrai, un délire aigu intense éclater peu d'heures après l'accident et à une époque où il ne peut encore être question d'encéphalite. Ce phénomène, qui simule un accès de manie, ou mieux encore de delirium tremens, a déjà été signalé par M. Nélaton, puis par M. Bauchet. Ils le séparent du délire nerveux de Dupuytren et en font un accident immédiat de la commotion. » M. Le Diberder cite ensuite deux observations (XXXI[e] et XXXII[e]) : dans la première, le délire se déclare presque immédiatement après l'accident (fracture du crâne): il a été soigneusement constaté que le malade n'avait jamais fait d'excès alcooliques; mais, dans la seconde (fracture de la voûte ethmoïdale), le délire n'éclate que vingt-quatre heures environ après le traumatisme. Du reste, le malade était « *un peu pris de vin* » au moment de l'accident, et M. Le Diberder, à la fin de son observation, nous dit lui-même : « Ici encore il y a eu délire au début, mais nous ne serons pas aussi affirmatif sur son origine exclusivement traumatique que dans l'observation précédente *Nous croyons que l'alcoolisme y a joué un rôle.* »

On voit donc que le diagnostic n'est pas toujours aisé, et qu'il faut un examen minutieux pour l'asseoir d'une façon sûre; encore est-il parfois nécessaire de rester dans le doute.

Disons un mot de certains cas fort rares, dans lesquels le délire se montre immédiatement après un traumatisme survenu lui-même pendant l'ivresse. Nous en avons rapporté un exemple (obs. I), et nous avons dit que nous ne considérions pas ce fait comme un cas de delirium tremens véritable : cela nous parut être plutôt une forme convulsive de l'ivresse tenant à l'action immédiate de l'alcool sur les fonctions nerveuses, et sans doute aussi à une prédisposition individuelle encore mal déterminée.

Arrivons maintenant au diagnostic du délire alcoolique et d'une forme de délire traumatique qui ne présente plus guère aujourd'hui qu'un intérêt historique. Comme la doctrine qui s'y rattache émane d'un chirurgien illustre, et qu'elle a régné pendant un certain temps

1. *Étude sur les signes et le diagnostic des fractures du crâne.* Thèse de Paris, 1869.

dans la science, que d'ailleurs nous n'avons trouvé nulle part une discussion complète de la question, nous la traiterons avec quelques détails. Nous voulons parler du *délire nerveux* de Dupuytren. Nous allons reproduire la description donnée par cet auteur, en soulignant les principaux passages pour les discuter ensuite.

« Il est une complication des fractures du péroné, et des maladies chirurgicales en général, qui est trop commune et trop importante pour être passée sous silence : c'est un délire *sans fièvre*, et quelquefois sans inflammation et sans plaie, qui ne saurait être regardé, exclusivement du moins, comme un délire traumatique, et qui se joint indifféremment *et sans exception d'âge, de sexe ni de tempérament*, à des luxations ou à des fractures qui ont été ou non réduites, qui l'ont été bien ou mal, à des hernies, à des plaies, à des opérations de tout genre, et généralement à presque toutes les maladies chirurgicales, dans tous les temps, dans leurs périodes d'inflammation, de suppuration, de cicatrisation; en un mot, à des maladies et à des suites d'opérations tellement différentes entre elles, *qu'il semble impossible de lui attribuer une cause unique*. On ne saurait, en effet, l'attribuer exclusivement aux affections traumatiques, car *nous l'avons vu sans elles* ; à l'inflammation, car il existe quelquefois dans des cas où il n'y en a pas ; à quelque accident de cette dernière affection, car on le voit survenir lorsqu'elle suit sa marche la plus régulière; à la formation, à l'abondance, au défaut de la suppuration, car, dans la plupart des cas, toutes ces choses ont lieu avec une régularité parfaite, avant, pendant, comme après son cours.

» Ce délire *survient plus communément chez les sujets nerveux que chez les autres;* chez ceux dont la sensibilité a été fatiguée par la crainte d'une opération, ou exaltée par de grandes démonstrations de courage. *Il est plus commun après les tentatives de suicide que dans toute autre maladie.*

» Il débute quelquefois par des paroles ou des mouvements incohérents; mais, dans le plus grand nombre de cas, il s'empare tout à coup des sujets les mieux disposés en apparence. Dès lors, nul ordre, nulle suite, nulle justesse dans leurs idées, dans leurs discours, non plus que dans leurs actions. *Confusion et transposition continuelle des idées d'une personne, d'un lieu ou d'une chose à d'autres; nul repos ni le jour ni la nuit, et préoccupation constante d'une idée tantôt fixe, tantôt variable, et presque toujours relative à l'âge, à la profession ou bien au goût et aux passions ordinaires des malades. Mouvements continuels, quelquefois modérés et plus sou-*

rent violents; loquacité extrême, et, suivant le tempérament du malade et l'intensité du délire, menaces, vociférations effrayantes, rougeur intense de la face; saillie et vivacité extrême des yeux, sueurs abondantes sur les parties supérieures du corps: insensibilité complète et entier oubli de la maladie qui a été la cause du délire, au point que des malades ayant les côtes cassées chantent, vocifèrent et s'agitent sans donner le moindre signe de douleur; que d'autres, affectés de fractures graves, meuvent sans cesse le membre fracturé; d'autres même, après avoir échappé à la surveillance ou aux liens dont on les entoure, courent dans les salles, en s'appuyant sur ce membre, et souvent sur les bouts des os qui ont traversé les chairs, et sans avoir seulement l'air de songer qu'ils ont une fracture; que d'autres enfin, opérés de hernie, se font un jeu barbare de dévider les intestins après avoir provoqué leur sortie par des mouvements violents.

» Au milieu de ce désordre, le pouls reste calme ou n'offre d'autres altérations que celles qui résultent de la violence des mouvements de la respiration et du corps. *On n'observe ordinairement aucun indice de fièvre* et les évacuations alvines et autres ont lieu comme de coutume.

» Cet état peu durer deux, trois, quatre ou cinq jours, *sans que les malades donnent le moindre signe d'appétit*. Il se termine presque toujours au bout de ce temps, quelquefois par la guérison et quelquefois par la mort.

» Lorsqu'il se termine par la guérison, c'est presque toujours brusquement, ainsi qu'il a commencé et sans aucune crise apparente. *Alors les malades s'endorment*, comme excédés de fatigue, et, après huit, dix, douze, quinze ou un plus grand nombre d'heures d'un sommeil paisible, ils se réveillent un peu, mais raisonnables, *complètement ignorants de ce qui est arrivé*, sensibles à leurs maux, et disposés à s'épargner les moindres mouvements qui pourraient leur être nuisibles; ils demandent des aliments et rentrent dans le libre exercice de leurs fonctions ; dès lors la maladie primitive continue sans trouble sa marche accoutumée. *Ce délire ne se termine pas dans tous les cas sans retour;* il est susceptible de reparaître une deuxième et une troisième fois, après un, deux ou trois jours de rémission, mais en s'affaiblissant à chaque récidive.

» Ce délire peut se terminer d'une manière fâcheuse, et nous avons vu plus d'une fois les malades perdre la vie au milieu du désordre qu'il avait excité dans les fonctions cérébrales. Sa gravité tient quelquefois aux maladies qu'il complique et dont il augmente les

dangers et les accidents : ainsi il est plus grave à la suite de fractures des os des membres ou de la poitrine, et à la suite de larges blessures faites au cou, que dans des plaies simples qui n'intéressent que la peau ou des parties qui ne sont point essentielles à la vie. Cependant *il peut être très dangereux par lui-même*, et indépendamment de l'affection à laquelle il se trouve lié ; c'est ainsi que nous l'avons vu, il y a longtemps il est vrai, causer la mort d'un individu jeune et de constitution athlétique, qui n'avait qu'une simple écorchure à l'un des orteils, et cela, *malgré les saignées et les antispasmodiques les plus énergiques*. A l'ouverture du corps, on ne trouve ordinairement, quelque attention qu'on apporte à cet examen, *aucune lésion organique ou matérielle*, tant du côté du cerveau, de ses prolongements et de ses membranes, que du côté d'aucun autre organe.

« Nous avons vu longtemps employer contre ce délire des calmants de toute espèce, *la saignée jusqu'à défaillance*, les révulsifs vers les pieds, etc., *sans que la marche de la maladie ait paru déterminée;* et nous pouvons dire avec vérité qu'il n'a cessé de faire des victimes dans notre hôpital que dès l'instant où nous avons eu l'idée de faire administrer le *laudanum liquide par le rectum. Huit à dix gouttes* de cette préparation, étendues dans une petite quantité de véhicule et injectées dans le rectum, une, deux, trois ou quatre fois à *cinq ou six heures de distance*, suffisent, lorsqu'elles sont gardées, pour faire cesser le délire le plus furieux. Ce remède ne produit pas les mêmes effets sur l'estomac, soit que cet organe n'ait pas la même susceptibilité que le rectum, soit, ce qui est plus vraisemblable, que, doué de la faculté de digérer, il altère les médicaments que l'intestin absorbe sans en modifier la nature. »

Cet article fut publié en 1819 [1]. Ainsi qu'on a pu le voir, Dupuytren n'y fait pas une seule fois allusion aux habitudes alcooliques des malades; on peut donc dire qu'il ne tient aucun compte de leur influence au point de vue de la production du délire. L'illustre chirurgien revient sur le même sujet en 1832 [2], et refait, sous le titre de *délire nerveux*, une description qui diffère peu de la précédente, à part quelques réflexions dont nous parlerons plus loin ; mais il donne alors sept observations à l'appui. Or, dans plusieurs de ces observations, l'état d'ivresse existait au moment de l'accident, et diverses circonstances relatées à propos des mêmes faits permettent de

1. *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux et hospices civils de Paris*, p. 145 et suiv.

2. *Leçons orales de clin. chir.*, 1832, t. I, p. 169 et suiv.

soupçonner que les individus dont il s'agit étaient entachés d'alcoolisme chronique. Du reste, dans une thèse publiée l'année suivante par un élève de Dupuytren [1], on trouve une étude de ce délire nerveux portant indifféremment sur des cas dans lesquels l'alcoolisme est constaté, et sur d'autres dans lesquels il ne l'est pas. On est donc en droit de penser que les divers faits qui sont restés dans la mémoire de Dupuytren, et d'après lesquels il nous trace du délire nerveux la description qu'on vient de lire, ont eu rapport le plus souvent, sinon toujours, à des sujets qui avaient abusé des boissons spiritueuses. Dès lors il devient très probable que ce délire dit nerveux était du délire ébrieux; mais cela ressort beaucoup mieux encore de l'exposition elle-même. Déjà la plupart des auteurs qui, depuis cette époque, ont écrit sur l'alcoolisme, entre autres Léveillé, Racle, Robert [2], Ach. Foville [3], et dernièrement M. le professeur Lasègue [4], ont émis la même opinion. « Dupuytren, dit M. Lasègue, dans sa description longtemps classique de ce qu'on appelait alors le délire nerveux, a raconté assez confusément quelques-uns des modes délirants de l'alcoolisme chez les blessés, sans en avoir soupçonné la nature. » Follin [5] croit aussi à l'identité des deux formes de délire. Cependant M. Nélaton [6], même dans la dernière édition de son ouvrage, conserve au délire nerveux la place que lui accordait Dupuytren. Voyons néanmoins ce qui ressort d'une analyse détaillée de l'article cité.

Disons d'abord que cette expression de délire *nerveux* ne nous semble pas des plus heureuses et des plus claires : on aurait, en effet, quelque peine à se figurer un délire qui ne fût pas *nerveux*, mais sans jouer sur les mots, ne nous attaquons qu'à l'interprétation. L'auteur, en se servant de ce terme, veut indiquer une susceptibilité particulière préexistant chez certains individus : « *Ce délire survient plus communément chez les sujets nerveux que chez les autres* », mais comment se fait-il que, dans ses *Leçons orales* (1832), Dupuytren nous dise que *les femmes sont peu exposées à ce délire, et qu'on ne l'observe jamais chez les enfants !* Les femmes et les enfants sont des sujets *nerveux* par excellence! Ou bien le terme ne signifie rien, ou il implique contradiction. Au contraire, dans l'hypothèse de l'alcoolisme chronique, l'accord se fait mieux;

1. Chaillou, *Du délire nerveux*. Thèse de Paris, 1833, n° 259.
2. *Revue méd.* 1850, t. I, p. 746.
3. *Du delirium tremens.* (*Arch. gén. de méd.*, 1867, VI^e^ série, t. X, p. 410, 585).
4. *Arch. gén. de méd.*, juin 1869, VI^e^ série, t. XIII, p. 513, 656.
5. *Traité de path. ext.*, t. I, p. 486.
6. *Elém. de path. chirurg.*, 2^e^ édit., t. I, p. 178.

car cette affection s'observe fréquemment chez l'homme, rarement chez la femme et jamais chez l'enfant.

« C'est un délire *sans fièvre* » continue l'auteur. Nous avons déjà montré par nos observations que l'apyrexie complète est, au contraire, l'exception; et que le délire paraît avoir des rapports assez marqués avec la fièvre traumatique, primitive ou secondaire; or celle-ci présente presque toujours une rémission le matin : serait-ce parce que Dupuytren voyait surtout les malades le matin, à sa visite d'hôpital, qu'il a pu être aussi affirmatif? Plus loin, s'appuyant sur la diversité des lésions qui s'accompagnent de ce délire, Dupuytren en conclut à l'impossibilité d'une cause unique : l'hypothèse de l'alcoolisme lève la difficulté, car il crée la prédisposition, et les lésions traumatiques, quelle que soit leur variété, deviennent simplement causes occasionnelles.

On ne saurait attribuer exclusivement le délire aux lésions elles-mêmes, dit encore l'auteur, car « *nous l'avons vu sans elles* »; nous aussi, avons vu le delirium tremens en dehors du traumatisme, et nous avons également été frappé de la ressemblance des symptômes malgré la différence des causes, ou mieux des occasions.

« Il est plus commun après les tentatives de suicide qu'après toute autre maladie »; mais cela va très bien encore avec les antécédents alcooliques; tout le monde sait, en effet, combien les tentatives de suicide sont fréquentes chez les ivrognes. « Je m'étonne, dit M. Lasègue dans le travail précédemment cité, de voir figurer à peine dans le cadre des causes de suicide, un état morbide que mon expérience me donne le droit de placer au premier rang. »

Ainsi, les circonstances étiologiques les plus favorables au développement du délire nerveux sont celles qui cadrent le mieux avec la pathogénie du délire alcoolique.

Dans l'énumération des symptômes, Dupuytren fait un tableau qui pourrait s'adapter exactement au delirium tremens : ces hallucinations diverses, cette agitation, ces sueurs, ce facies, cette insensibilité, cette anorexie, tout cela s'observe dans le délire ébrieux.

Nous en dirons autant de la marche et de la terminaison. Ce sommeil profond qui juge les attaques bénignes; cette ignorance complète, au réveil, de la scène qui s'est passée; cette remarque que le délire récidive souvent plusieurs fois, sont autant de nouvelles preuves en faveur du délire alcoolique? Quant au traitement, l'inefficacité des saignées, nous dirons même leur nocuité, est également démontrée pour la folie ébrieuse? N'en est-il pas de même pour l'efficacité de l'opium à petites doses très espacées?

Donc le délire nerveux, décrit par Dupuytren, doit être, dans presque tous les cas, du délire alcoolique.

Nous ne nions pas cependant qu'il puisse y avoir, en dehors de l'alcoolisme, des complications délirantes accompagnant le traumatisme ; nous nous sommes déjà expliqué sur ce point. L'anémie cérébrale doit en être l'une des causes les plus fréquentes, soit qu'il y ait hémorrhagie, soit qu'il y ait pauvreté préalable du sang. Nous accordons même une certaine influence à la susceptibilité nerveuse de quelques sujets, bien qu'elle dépende le plus souvent de l'anémie; la douleur et l'émotion causées par une opération auraient peut-être aussi leur part dans la production du délire; il serait possible que de nos jours l'emploi fréquent des anesthésiques contribuât à diminuer le nombre de ces cas ; encore cette réserve ne s'appliquerait qu'aux opérations et non aux divers traumatismes accidentels. Il est un fait certain, c'est qu'on peut maintenant passer une et même deux années dans les services de chirurgie les plus considérables de Paris sans voir un seul cas de délire nerveux bien authentique. Pour notre propre compte, chaque fois que nous avons observé chez des blessés ou des opérés un délire répondant à la description de Dupuytren, nous avons toujours constaté la coïncidence d'habitudes alcooliques invétérées ; et quand l'issue a été fatale, les lésions de l'alcoolisme démontrées par l'autopsie n'ont fait qu'affermir notre opinion sur la nature de ce délire.

Néanmoins nous avons vu plus haut que le doute peut parfois exister : il faut alors se procurer tous les renseignements nécessaires, tenir compte de l'habitus, de l'âge, de l'état de santé antérieur, observer attentivement le caractère des conceptions délirantes, en un mot projeter sur le diagnostic toutes les sources de lumière qui peuvent servir à l'éclairer.

PRONOSTIC

Le traumatisme a-t-il de l'influence sur le degré de gravité du délire alcoolique? Tous les auteurs ne sont pas sur ce point du même avis. Dupuytren, nous l'avons vu, pense que le délire dit nerveux emprunte parfois sa gravité à la nature des maladies qu'il complique : « Il est plus grave, dit-il, à la suite des fractures des os des membres ou de la poitrine, et à la suite de larges blessures faites au cou, que dans des plaies simples, qui n'intéressent que la peau ou des parties qui ne sont point essentielles à la vie. » Nous ne savons

au juste quel est le fondement de ces distinctions, puisque Dupuytren ne donne ni statistique ni détails suffisants; mais nous essayerons dans un instant de montrer quelles sont les différences qui nous paraissent être les plus rationnelles et les plus conformes aux enseignements de la clinique.

Léveillé ne se prononce pas, mais il semble adopter les opinions du Dr Lind auquel il emprunte le passage suivant : « Delirium » tremens contra, quod lesionem externam sequitur, longe minus » periculosum existimamus, quippe non solum ejusmodi ægroti in » chirurgica nosocomici pauciores mortui sunt, verum etiam in me» dica ne unum quidem meminerimus qui morbum non superaverit. »

Billroth ne partage pas tout à fait cette quiétude : « Le pronostic, dit-il, une fois que le délire a éclaté, n'est pas défavorable, d'après l'opinion de la plupart des chirurgiens; pour ma part je ne saurais partager cet avis, d'après mes observations à la vérité peu nombreuses. Parmi les malades atteints d'un delirium tremens aigu qui ont été traités par moi, *j'en ai vu mourir au moins la moitié.* »

Dans le tableau des observations que nous avons rassemblées, sur 22 cas il y a eu 8 guérisons et 14 morts. Nous ne voulons pas tirer d'argument de ces chiffres. Pour qu'il fût possible de se prononcer en s'appuyant sur la statistique, il faudrait que celle-ci embrassât un très grand nombre de faits. Serait-il possible cependant que certaines conditions du traumatisme concourussent à assombrir le pronostic? Voici comment, en effet, se répartissent nos résultats? Les 14 décès comprennent cinq fractures compliquées du membre inférieur, 1 amputation de cuisse pour tumeur blanche du genou; 1 périostite phlegmoneuse du maxillaire inférieur; 1 hernie étranglée avec kélotomie; 1 angioleucite du membre inférieur; puis viennent : 1 fracture du rocher; 2 fractures du péroné; 1 fracture avec luxation de l'humérus, et enfin 1 épistaxis très abondante.

Dans ces cinq derniers cas la lésion primitive n'était pas simple : en effet, avec la fracture du rocher il y avait une contusion cérébrale; l'une des fractures du péroné s'accompagnait de contusion de la région hépatique, dans l'autre il y eut en même temps apoplexie pulmonaire; la fracture avec luxation de l'humérus s'était produite au milieu d'une attaque de congestion cérébrale; enfin, pour l'épistaxis, l'autopsie n'ayant pas été faite, on ne peut rien décider. Dans les neuf premiers cas, les lésions sont plus graves et presque toutes à la rigueur auraient pu par elles-mêmes amener la mort; cependant il existe entre elles un point de rapprochement, c'est qu'elles étaient toutes de celles qui

favorisent la pénétration dans le sang de produits septiques, ou qui occasionnent secondairement chez les alcooliques, ainsi que le pense M. Verneuil[1], des modifications humorales exerçant à leur tour une action réellement toxique. C'est en vertu de cette remarque que nous nous demandons si, dans ces divers cas, c'est bien le délire qui tue. N'est-ce pas plutôt l'intoxication du sang elle-même, dont l'action s'exerce à la fois sur tous les points de l'économie? Ainsi s'expliqueraient cette dépression, ce collapsus subit, ces congestions viscérales qui terminent habituellement une scène dont le délire n'a été que le prologue.

Il faut s'entendre, en effet, sur le sens du mot gravité quand il s'agit de la nature des lésions chirurgicales : tout le monde reconnaît que, dans les conditions ordinaires, une fracture du rocher expose plus la vie qu'une angioleucite du membre inférieur; eh bien, l'obs. XVI nous offre un exemple de la première lésion, qui se compliqua de délire alcoolique et cependant guérit; dans l'obs. XIV, au contraire, qui se rapporte à la seconde lésion, le délire fut mortel. N'est-ce pas parce que l'angioleucite, surtout s'il s'agit d'un alcoolique, expose davantage à la toxémie qu'une fracture du crâne? Cette manière de voir nous sert donc à démontrer le mécanisme de la mort comme elle nous a servi à expliquer la genèse du délire.

Les 8 cas de guérison se répartissent ainsi qu'il suit : 3 contusions, 5 fractures simples [2]. Or, ces diverses affections n'exposent guère par elles-mêmes à l'altération du sang ; en admettant que celle-ci ait pu exister secondairement, elle n'a été capable que de produire le délire, mais elle a été trop passagère pour le rendre mortel.

On voit donc que, chez les alcooliques, le pronostic du délire correspond assez bien à celui de la lésion, si l'on considère comme les plus graves celles de ces lésions qui ont le plus de chance de produire directement ou indirectement l'altération du sang. D'ailleurs, pour résoudre cette question du pronostic, il faut encore tenir compte d'autres éléments. Par exemple, les alcooliques que nous rencontrons dans les hôpitaux ont souvent été soumis à des causes multiples de débilitation qui compliquent encore leur situation. Il est incontestable aussi que le milieu lui-même est pour quelque chose dans les résultats; il est bien démontré, en effet, que les accidents toxiques occasionnés par des lésions chirurgicales sont beaucoup

1. Voyez le travail précédent, p. 106.

2. On p ut y joindre aussi l'observation XV (fracture simple de jambe), qui n'est pas comprise dans le tableau.

plus rares à la campagne que dans nos hôpitaux : les sujets alcooliques, comme les autres malades, subissent les effets de ces différences hygiéniques.

Enfin, outre les dangers qui tiennent aux circonstances dans lesquelles il se manifeste, le délire alcoolique peut quelquefois avoir une gravité propre : nous prendrons comme exemple les cas dans lesquels il se termine par méningite. Quant à la congestion, à l'œdème, aux épanchements séreux dont l'encéphale peut être le siège, nous croyons qu'ils résultent moins du délire lui-même que de l'action toxique générale portant à la fois sur tout l'appareil nerveux et produisant, avec la paralysie des vaso-moteurs, des stases sanguines et peut-être des thromboses dont ces divers phénomènes sont les conséquences ultimes.

TRAITEMENT

Ce n'est pas sans raison que nous nous sommes étendu si longuement sur l'étude des différents modes pathogéniques qui président au développement du delirium tremens dans le traumatisme. C'est de là, en effet, qu'il faut partir si l'on veut instituer une thérapeutique rationnelle.

Nous ne voulons pas reprendre *ab ovo* les discussions qui ont eu lieu sur le traitement du delirium tremens : M. Fournier a fait, dans son article Alcoolisme du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, un bon résumé de la question.

Ce qu'il convient de faire ressortir ici, ce sont les indications qu'apporte le traumatisme lui-même.

Nous avons vu que ce dernier provoquait souvent le délire par les complications qui l'accompagnent; on pourra donc, jusqu'à un certain point, établir un traitement prophylactique du délire, en surveillant la naissance de ces complications : s'il y a de l'embarras gastrique, on donnera immédiatement l'ipéca, que nous préférons au tartre stibié, parce que ce dernier déprime trop les malades ; s'il survient un phlegmon, on débridera de bonne heure ; si la plaie a mauvais aspect, on l'excitera par des badigeonnages à la teinture d'iode; dans certaines formes de fièvre traumatique le sulfate de quinine, employé le plus tôt possible, pourra quelquefois avoir de bons effets; c'est de la même façon que l'on donnera, si l'on craint la septicémie, l'acide phénique en potion, etc. On observera donc, avec une attention minutieuse, l'état local et l'état général; la re-

cherche des températures sera pour cela d'un grand secours, car elle éveillera souvent l'attention sur des complications dont l'existence ne serait pas révélée autrement.

La dépression des forces, le défaut de stimulus, jouent un grand rôle dans l'étiologie du délire; il importe donc beaucoup de prévenir cette dépression. Le régime doit tendre à cet effet : il faut alimenter les malades, mais avec discrétion; le bouillon et le vin à doses modérées suffiront, au début, dans beaucoup de cas; s'il y a suppuration abondante et que l'état des voies digestives ne s'y oppose pas, il faut augmenter l'alimentation; si l'appétit manque, on essayera de le réveiller par tous les moyens possibles : les eaux minérales gazeuses, la glace, les amers, seront mis à contribution. Si l'affection locale exige un pansement, on emploiera de préférence les liquides alcoolisés : outre ses qualités antiseptiques et astringentes, l'alcool ainsi employé peut encore exercer une action salutaire sur toute l'économie; car, ainsi que l'a démontré M. Chédevergne, il est absorbé en partie à la surface de la plaie, et concourt par ses effets toniques à remplir l'indication dont nous parlons [1].

Une fois le délire déclaré, c'est encore la dépression qu'il faut surtout combattre. Nous partageons entièrement sous ce rapport les idées de M. Béhier : « Dans ce cas, dit-il, il faut s'adresser à l'état général dont le délire est la traduction, par des préparations opiacées, par du musc, et par des toniques, *surtout alcooliques*. On cherche par ces moyens, qui sont tous stimulants diffusibles, à relever le système nerveux, et partant, à coordonner ses manifestations. » C'est pourquoi nous sommes étonné d'entendre dire à M. Fournier que « l'administration des alcooliques est à la fois antirationnelle et expérimentalement dangereuse. » D'une part, d'après ce que nous avons dit de la pathogénie du délire, et ce que l'on sait des propriétés de l'alcool, comme tonique et antidéperditeur, cette thérapeutique est au contraire très rationnelle. Quant aux données de l'expérience, nous en appelons à la pratique de M. Béhier; nous renvoyons aux deux observations de Robert (obs. V et VII) dans lesquelles l'emploi de l'opium n'amena aucune amélioration, tandis que le vin produisit rapidement un effet salutaire. Il en est de même de l'observation XV empruntée à Monro par Léveillé. Ces faits

1. On trouvera plus loin dans la thèse de M. Salvan des indications sur la prophylaxie des accidents alcooliques et sur les pansements qui conviennent aux blessures des alcooliques. C'est la réponse aux *desiderata* exprimés par M. Péronne. — A. V. 1880.

prouveraient que l'expérience n'a pas toujours, ainsi que le veut M. Fournier, condamné la pratique que nous défendons.

Nous croyons donc que l'emploi des alcooliques est indiqué contre le delirium tremens comme il l'est dans les formes ataxiques de la pneumonie et de la fièvre typhoïde; ce rapprochement existe surtout si l'affection chirurgicale qui a occasionné le délire expose, par sa nature même, à l'altération du sang. Ce n'est pas tant, nous l'avons dit, la continuation de l'habitude qui nous préoccupe alors, ce que nous voulons combattre, c'est la dépression, que celle-ci résulte d'une hémorrhagie ou de la viciation du fluide nourricier. Il est clair qu'il ne faut pas abuser de ce moyen : il sera bon, au début, de tâter la susceptibilité du tube digestif et de n'arriver aux fortes doses que progressivement.

En même temps que les alcooliques nous donnerons le quinquina en extrait, ou sous forme de vin.

Nous donnerons aussi l'*opium*, mais comme stimulant, c'est-à-dire *à faibles doses*, longuement espacées, ainsi que le faisait Dupuytren (8 à 10 gouttes de laudanum de six heures en six heures). En lavement, l'absorption doit se faire mieux encore; car les sécrétions du rectum sont alcalines, et les alcaloïdes de l'opium se dissolvent aussi bien dans les liquides alcalins que dans les liquides acides; en outre, la muqueuse rectale est plus vasculaire, et elle sécrète moins que celle de l'estomac ; ce sont là des conditions plus favorables au point de vue de l'absorption. C'est également comme stimulant que nous administrerons le musc.

Cette manière de voir nous conduit à proscrire, d'une façon absolue, la saignée, locale ou générale, méthode irrationnelle et condamnée par l'expérience. Les observations de Léveillé, de Dupuytren, montrent qu'elle est non seulement inutile, mais nuisible. Nous la rejettons même lorsque, par le fait du traumatisme ou du délire, on peut soupçonner une congestion active ou passive de l'encéphale. La digitale, à cause de son action sur la contraction des capillaires, trouvera peut-être alors son application. A la dose de 8 à 16 grammes de teinture par jour dans un julep, elle aurait rendu, paraît-il, des services réels (Jones, Scharkley, Revillod, Eaton, Voisin, Bauchet, Chauffard [1]).

Quant à l'emploi de l'opium à hautes doses, nous croyons, avec MM. Dunglisson, Peddie, Laycock, Lasègue, Fournier, qu'il doit être abandonné. En effet, dans les cas simples, on voit autant de

1. *Gaz. hebd.*, 1860, p. 170.

malades guérir par l'expectation et un régime convenable que par les opiacés; et, dans les cas graves, nous croyons que ces fortes doses ne sont pas sans danger. Billroth [1] est aussi de cet avis. Quelle que soit en effet la théorie physiologique qu'on invoque pour justifier cette pratique, il n'est pas possible de prévoir la manière dont elles agiraient sur un organisme aussi profondément perturbé que celui de l'alcoolique délirant. La gravité du délire réside dans le plus ou moins de rapidité avec laquelle s'effectue la dépression; or, si l'on vient encore y ajouter l'influence stupéfiante de l'opium, on ne fera que hâter l'issue fatale.

La contre-indication sera surtout formelle lorsque, par sa nature, la lésion chirurgicale fera craindre une altération du sang. Sur neuf cas de ce genre dans lesquels l'opium a été employé à assez hautes doses, nous avons constaté neuf décès. Nous sommes bien loin de mettre au seul compte de l'opium ces résultats malheureux, mais nous ne serions pas étonné que, dans quelques cas, ce médicament y eût contribué [2].

Il faudrait aussi placer le malade atteint de *delirium tremens* dans un endroit séparé, aussi complètement que possible à l'abri de la lumière et du bruit, car les perceptions sensorielles augmentent le nombre et l'intensité des hallucinations.

Inutile d'ajouter que, dans les cas de fracture et pour que la lésion locale ne s'aggrave pas par le fait même du délire, il faut employer la camisole de force, assujettir les membres avec des alèzes passées en travers du lit, et, si la nature de l'affection le permet, dès les premières manifestations délirantes, appliquer un appareil inamovible.

OBSERVATIONS

Nous avons renvoyé les observations de délire alcoolique à la fin de ce chapitre pour ne pas interrompre l'étude descriptive. On trouvera plus loin un tableau qui résume ce qu'elles ont de plus saillant sous le rapport du délire.

1. *Op. cit.*, p. 431.

2. L'opium à hautes doses nous paraît surtout contre-indiqué lorsque le foie et les reins sont plus ou moins profondément altérés, cas très commun chez les alcooliques, sans qu'on puisse d'ailleurs le reconnaître sûrement à l'avance. — [A. V. 1880.]

Obs. III. — *Fracture du péroné; contusion de la région hépatique; syphilis; delirium tremens. —Mort* [1].

Alex. S..., 50 ans, maçon, entré le 11 juillet 1868, hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, service de M. Verneuil.

Le 9 juillet, chute d'une hauteur de 5 à 6 mètres; pas d'ivresse au moment de l'accident. Fracture simple du péroné au tiers inférieur; contusion des hypochondres. Les urines sont chargées, de couleur verte foncée et paraissent contenir une certaine quantité de bile. On constate aussi à la face interne des cuisses des traces évidentes de syphilis secondaire; sur la verge, à la base du gland, un chancre induré bien caractérisé; le coït infectant remonte à deux mois. — Appareil de fracture. — Traitement mercuriel. — 12 ventouses scarifiées dans les régions contuses.

Le 13, état général satisfaisant; on interroge le malade sur son genre de vie et sa santé habituelle. Il absorbe environ trois litres de vin par jour à ses repas; il boit encore en moyenne huit ou dix canons sur le comptoir, dans la journée; il fait par mois trois ou quatre ribotes sérieuses. Jamais de grande maladie, mais perte de l'appétit depuis longtemps. Il est sujet le matin à des vomissements; il dort peu la nuit; pas de tremblement.

Le 15, à la visite du soir, état fébrile assez marqué; pendant la nuit, agitation, délire, hallucinations : il parle métier, boit *sur le zinc*, interpelle ses amis.

Le 16, M. Verneuil pense qu'il s'agit d'un accès de delirium tremens; le malade prend 40 gouttes de laudanum dans les 24 heures.

Le 17, le délire a continué; il consiste surtout en hallucinations de caractère pacifique, que le malade traduit par une grande abondance de paroles et par un besoin continuel de quitter le lit; on lui applique le gilet de force. La journée et la nuit sont très agitées, malgré la continuation du laudanum.

Le 18 matin, le malade défèque dans le lit; pouls à 120; température axillaire, 40°; la respiration est pénible, bruyante; gros râles muqueux dans la poitrine; les réponses sont très confuses.

Mort à quatre heures de l'après-midi.

L'autopsie est refusée.

Obs. IV. — *Fracture simple du péroné droit; alcoolisme; delirium tremens le cinquième jour. — Mort rapide. — Congestion et infiltration sanguine des poumons* [2].

1. Observation prise par M. Michel, externe du service.

2. Cette observation a été publiée par M. Verneuil dans la *Gazette hebd.*, 22 octobre 1869, n° 43, p. 679.

Cocher de fiacre, 44 ans, de petite taille, mais robuste, *étant en état d'ivresse*, tombe de son siège dans la nuit du 28 juillet 1869, et se fracture la jambe droite à la partie inférieure; il est reçu aussitôt à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, 14. Le membre est placé dans une gouttière.

Le 29 au matin, je constate une déformation caractéristique, sans plaie et sans contusion violente; le péroné est fracturé obliquement au-dessus de la malléole. Les ligaments internes sont rompus. Je me mets en devoir de réduire la fracture. Le malade est en proie à la plus vive frayeur, il contracte énergiquement ses muscles et pousse des cris au moindre attouchement. Bientôt il pâlit, tombe dans un état demi-syncopal, et vomit une grande quantité de liquide verdâtre. Je profite de ce moment pour réduire.

Le patient, revenu à lui et soulagé, parle très raisonnablement; il avoue qu'il boit un peu, et que souvent il vomit le matin à jeun un liquide filant.

Le membre est convenablement assujetti dans la gouttière; 15 à 20 gouttes de laudanum seront administrées dans la journée.

Le 30 et le 31, état local et général aussi satisfaisant que possible; le malade ne souffre pas, il est gai, boit, mange, dort et parle très sensément.

Dans la soirée du 1er août, la scène change brusquement. L'agitation commence à la tombée de la nuit et va en croissant jusqu'au matin. Le malade crie, vocifère, injurie les gens de service, et crache tout ce qu'on veut lui faire prendre. Il cherche à se lever, et l'on est obligé de lui mettre les entraves.

A la visite du 2, le délire continue, le patient me reconnaît et me demande de le délivrer. Le déplacement s'est reproduit, et les bandes qui maintenaient le membre dans la gouttière sont tout à fait relâchées. Une ecchymose considérable s'est produite et remonte jusqu'au voisinage du genou. La face est vultueuse, la respiration large, mais irrégulière par suite des efforts, le pouls plein, très accéléré et tumultueux. Réduction nouvelle de la fracture. Contention avec un appareil de Scultet. Le malade consentant à prendre du vin, je prescris l'administration du laudanum à l'aide de ce véhicule; 40 gouttes sont ainsi ingérées dans le cours de la journée. Toutefois le délire et l'agitation ne cessent pas dans l'après-midi, la respiration s'embarrasse et le malade succombe vers six heures du soir.

Autopsie, vingt-cinq heures après la mort. — Face et téguments du crâne fortement congestionnés comme pendant le dernier jour de la vie. Les os du crâne et les méninges sont très injectés. La pulpe céré-

brale offre un piqueté très marqué à la coupe, mais sans trace de ramollissement; les ventricules sont remplis d'une sérosité rougeâtre assez abondante. Je m'attendais à trouver du côté du foie et des reins les lésions de l'alcoolisme, il n'en était rien; ces viscères sont gorgés de sang, mais n'offrent pas d'altérations notables de structure. La muqueuse stomacale, cependant, présente des taches ardoisées et des arborisations que le lavage et la pression ne font pas disparaître; c'est le seul indice anatomique des habitudes du malade.

Le cœur est sain et renferme du sang très noir, épais, demi-coagulé, sans caillots fibrineux. Les deux poumons sont congestionnés au plus haut degré; ils renferment peu d'air, et la coupe laisse suinter en abondance un sang analogue à celui qui remplit les cavités droites du cœur. En certains points, et surtout vers le bord convexe, le parenchyme pulmonaire est presque aussi dense que dans l'hépatisation rouge; cependant il ne tombe pas au fond de l'eau; çà et là la congestion va jusqu'à l'infiltration sanguine interstitielle, ou, si l'on veut, à l'apoplexie capillaire la mieux caractérisée.

Il y a fracture très oblique du péroné, arrachement complet des ligaments au niveau de la malléole interne, subluxation du pied en dehors, infiltration sanguine sous-cutanée remontant jusqu'au tiers supérieur de la jambe.

Obs. V. — *Fracture simple de la jambe; délire alcoolique. — Inefficacité de l'opium. — Traitement par le vin. — Guérison* [1].

Il s'agit d'un cocher qui ne buvait pas moins de cinq à six litres de vin par jour, sans s'enivrer. Le 1er mars il est apporté à l'hôpital Beaujon pour une fracture simple de jambe; mis à la diète de vin, ainsi qu'on a l'habitude de le faire dans les hôpitaux pour les cas de cette nature, il fut pris, le quatrième jour de son entrée, d'un délire nerveux violent. Il refusa une potion opiacée et prit en lavement 4 grammes de laudanum de Sydenham. Cette médication n'eut aucun résultat. Administration d'un demi-litre de vin et d'une potion vineuse; cessation des accidents.

Obs. VI. — *Fractures de côtes et de la clavicule. — Abcès et furoncles. — Delirium tremens. — Guérison.*

François M..., 47 ans, tonnelier, entre, le 26 août 1868, à l'hôpital Lariboisière, service de M. Verneuil, salle Saint-Augustin, n 7.

Il est tombé à la renverse en déchargeant une pièce de vin. On

1. Obs. de Robert, *Revue méd.*, 1850, t. I, p. 747.

constate une fracture de la clavicule gauche au tiers interne, et des fractures des 6e et 7e côtes gauches. Bon état général. On applique un bandage de corps. Cet homme a le faciès d'un buveur; il supporte bien le vin, dont il boit en moyenne cinq ou six litres par jour. Depuis deux ans il travaille dans une distillerie, et l'atmosphère dans laquelle il vit est constamment imprégnée de vapeurs alcooliques. Il a la pituite le matin, du tremblement et des sueurs; l'appétit est faible, le sommeil agité par des rêvasseries continuelles; souvent des fourmillements et des crampes se font sentir dans les jambes, principalement le matin. Il y a quinze jours, en revenant de son travail, il fut pris subitement de sueurs, de tremblement, de vertige et perdit connaissance; il revint vite à lui; le lendemain il se leva et voulut vaquer à ses occupations ordinaires; mais dans la journée il eut une attaque du même genre avec sueurs, vertiges, tremblement et perte de connaissance. Un médecin appelé ordonna quelques jours de diète, de repos, des boissons délayantes; puis les accidents se dissipèrent.

Rien de particulier jusqu'au 29 au soir. Le malade est pris alors d'un délire à forme assez tranquille, mais loquace; il veut quitter son lit; on lui met le gilet de force. Ce délire dure toute la nuit.

30. — A la visite, le délire persiste: la face est rouge, ruisselante de sueur, les yeux injectés; le malade parle tonneaux et futailles. En l'interrogeant d'un ton impératif, on en obtient cependant quelques réponses nettes; le pouls est fréquent, la peau chaude. La journée se passe dans le même état. On administre 15 centigrammes d'opium à doses fractionnées; vers le soir le malade s'assoupit et passe la nuit tranquillement.

31. — Abattement, soif vive, langue saburrale, pouls fréquent, peau chaude, yeux humides et injectés, tremblement des membres supérieurs. L'examen de la poitrine ne dénote aucune complication thoracique. Le malade ne divague plus; ses réponses sont plus claires; il se plaint surtout de la soif.

1er septembre. — La journée et la nuit précédentes ont été calmes; le malade a pris environ 20 gouttes de laudanum; le délire a cessé; il ne reste que de la somnolence et des rêvasseries.

3. — Toux légère, langue blanche, pas d'appétit, un peu de sibilance à gauche; léger subdelirium; insomnie.

7. — Même état; éruption furonculeuse très abondante du cuir chevelu.

11. — L'éruption s'est étendue au front qu'elle recouvre; depuis deux jours un abcès s'est ouvert à gauche du sternum, au-dessous du

mamelon; le malade accuse un point de côté; crachats adhérents au vase, peu colorés; pas de frisson, pouls normal; appétit assez bon; pas de souffle ni de râles crépitants; sibilance.

14. — L'abcès suppure abondamment, insomnie; un peu de toux.

19. — La toux a cessé; l'éruption marche vers la guérison; mais l'abcès suppure toujours.

30. — L'abcès est guéri; le malade se lève ponr la première fois.

3 octobre. — Le malade dit avoir des étourdissements fréquents lorsqu'il est debout, et même quand il est assis dans son lit, mais ces phénomènes durent peu.

7. — Il est guéri et quitte l'hôpital.

Obs. VII. — *Fracture de côtes; délire alcoolique au bout de quelques jours. — Inefficacité de l'opium. — Traitement par le vin. — Guérison* [1].

Un ouvrier charpentier était entré à l'hôpital Beaujon pour une fracture de côtes, sans complication du côté des organes thoraciques. Cet homme buvait beaucoup; depuis son entrée à l'hôpital on l'avait mis à la diète du vin; peu de jours après, le délire nerveux se manifesta, et le traitement de Dupuytren, par l'opium, n'apporta aucune amélioration. M. Robert, tenant compte des habitudes de cet homme, eut l'idée de lui donner une boisson vineuse, et dès le lendemain le délire, que l'opium à haute dose n'avait pu calmer, disparut comme par enchantement.

Obs. VIII. — *Congestion cérébrale; luxation et fracture de l'humérus; délire alcoolique. — Mort; autopsie* [2].

Guillaume Rostagnac, 58 ans, concierge, adonné aux liqueurs fortes, n'avait pas bu immodérément, lorsque dans la soirée du 5 juin 1827, il perdit connaissance et tomba d'une charrette. Une demi-heure après cet accident, il revint à lui : on le jugea apoplectique et paralytique du bras, qui était le siège de vives douleurs. Sangsues à l'anus, sinapismes aux pieds, boissons délayantes.

La nuit suivante le malade ne cessa de souffrir et de délirer. Le deuxième jour de son accident, il est amené à la Maison royale de santé. Je ne tiendrai pas compte d'une luxation et d'une fracture du bras, lesquelles furent réduites; je ne parlerai que des phénomènes nerveux.

Le jour de l'entrée, figure animée, yeux brillants et regard mena-

1. Obs. de Robert, *Revue méd.*, 1850, t. I, p. 747.
2. Obs. de Léveillé, *Histoire de la folie des ivrognes*. Paris, 1832.

çant. Le malade répond avec brusquerie et quelquefois juste aux questions qu'on lui adresse. Il se plaint de l'épigastre, et son corps est baigné de sueur. Le pouls a beaucoup de force. Boissons délayantes, saignée du bras, cataplasmes sur le ventre. Le soir il y a du calme; le délire est presque nul; le bras était moins douloureux. Agitation durant la première nuit.

Le 8, le délire est très violent; les questions restent sans réponse; pouls fort, plein et dur. Saignée copieuse. L'agitation continue pendant le jour; le malade ne cesse de demander avec instance du vin et de l'eau-de-vie; on le trompe facilement en lui faisant boire de la tisane ou d'une mixture.

Le 9, même état que la veille; on ajoute 36 gouttes de laudanum à la mixture. Le soir, calme sans sommeil. Seconde potion opiacée. Le malade dort enfin, presque jusqu'au lendemain matin.

Le 10, il se trouve très bien et a l'esprit tout à fait présent; son pouls est régulier; désir de manger; demi-julep calmant pour le matin. A six heures du soir, assoupissement, lenteur et faiblesse du pouls; pâleur et affaissement de la figure; yeux humides et chassieux.

Le 11, abattement extrême; mort à six heures du soir.

Je néglige les détails de l'anatomie pathologique relatifs à la fracture du bras et au désordre de l'épaule luxée, pour me borner à ce qui concerne la tête et le centre.

L'arachnoïde était rouge et injectée sur les deux lobes postérieurs du cerveau, principalement à leur face inférieure. Les ventricules contenaient environ trois cuillerées de sérosité.

La membrane muqueuse de l'estomac était d'une couleur ardoisée, plus intense au grand cul-de-sac. Cette teinte s'observait un peu sur le duodénum, et nullement sur le reste de l'intestin.

Le foie était très volumineux, jaunâtre et granuleux.

Obs. IX. — *Fracture simple des os du coude, délire alcoolique. Opium. — Guérison* [1].

Le 7 septembre 1865, on reçoit à l'Hôtel-Dieu le nommé Jacques X..., âgé de 42 ans, ouvrier maçon, qui a fait quatre jours auparavant une chute sur le bras gauche, du haut d'un échafaudage.

Le chirurgien en chef constate une fracture de l'articulation du coude, portant sur l'olécrâne et sur l'extrémité inférieure de l'humérus.

1. Pascal, Thèse de Montpellier, 1868.

Le bras est le siège d'un gonflement très considérable ; une fois les symptômes locaux dissipés, un appareil est mis en place. Tout semblait marcher pour le mieux, lorsque le 12 septembre, huitième jour de l'accident, l'infirmier m'appelle pendant la nuit pour ce fracturé qui était pris d'accès de folie. Je trouve le malade assis sur son séant, les yeux hagards, la bouche grimaçante, la face congestionnée ; toutes les parties du corps étaient le siège de mouvements continuels ; tantôt il se levait, tantôt il s'enfonçait dans son lit, suppliant les personnes qui l'entouraient de vouloir bien le laisser fuir ; puis, montrant l'appareil qu'on lui avait appliqué, il criait qu'on le délivrât de ses chaînes, qu'il était innocent, etc. Le pouls était petit, serré, et très fréquent, 125 pulsations. Le malade était dans un état d'excitation extrême, la sueur lui couvrait le corps.

J'assistai, sans rien prescrire, à cette scène déplorable qui dura près de trois quarts d'heure ; après quoi le malade s'endormit profondément. Le lendemain ses voisins lui rapportèrent tout ce qui avait eu lieu pendant la nuit, mais il se mit à rire et avoua qu'il ne se rappelait rien.

A la visite du matin, il accusa une grande fatigue dans tous les membres avec céphalalgie intense, siégeant surtout à l'occiput.

Incertain du diagnostic dans un cas que je voyais pour la première fois, je ne prescrivis rien, comme je l'ai dit plus haut, et me contentai de faire veiller à ce que le malade, au milieu de son agitation et de tout ce désordre, ne se fit pas de blessures, et à ce que l'appareil, qui du reste était bien appliqué, ne se dérangeât pas.

Je pris des renseignements exacts sur le genre de vie que menait le malade et j'appris qu'il avait la funeste habitude de boire, surtout de l'eau-de-vie, qu'il s'enivrait régulièrement deux ou trois fois par semaine, et qu'on l'avait rapporté chez lui ivre-mort la veille de l'accident. Sa femme ajouta que son mari n'avait jamais eu d'accès pareil, depuis qu'elle le connaissait.

Tous ces détails vinrent amplement confirmer le soupçon de *delirium tremens*. Une fois assuré que tout était sous la dépendance de l'alcoolisme, on tint le malade en observation jusqu'à un nouvel accès.

19 septembre. — A neuf heures du soir, nouvelle crise absolument semblable à celle du 12 ; administration de pilules d'extrait gommeux d'opium à intervalles rapprochés ; le calme ne se fit pas longtemps attendre.

23 septembre. — Autre accès ; moins d'agitation que dans les précédents. Extrait gommeux d'opium, sommeil prompt et profond.

Au lendemain de ces accès le malade ne se souvenait de rien et n'accusait que du brisement et de la céphalalgie.

Enfin, depuis le 23 septembre, jour du dernier accès, jusqu'à la sortie du malade, 10 novembre, nous ne constatons plus de delirium tremens. Ayant depuis lors perdu le malade de vue, nous ignorons complètement ce qui a pu se produire.

Obs. X. — *Contusions des lombes ; délire alcoolique. — Traitement par l'opium. — Guérison*[1].

Aug. Vassart, 34 ans, bonnetier, a des habitudes alcooliques bien constatées. Le 29 mars 1825, étant ivre, à neuf heures du soir, il tombe à la renverse et roule sur un escalier de la hauteur d'un étage; les lombes sont contuses, ecchymosées, douloureuses. La nuit suivante, souffrances aiguës et agitation. Le 30, figure animée, céphalalgie, étourdissements passagers, éblouissements, faiblesse musculaire. Le malade passe la journée à s'occuper d'affaires extérieures.

Le 31, au matin, 30 sangsues à l'anus firent perdre une grande quantité de sang; à midi le malade éprouva un étourdissement qui dura une demi-heure et pendant lequel il étouffait. On lui souleva et secoua la tête; ce léger mouvement le fit revenir à lui; il vomit un peu, fut très agité et baigné de sueur jusqu'au lendemain matin.

1er avril. — Saignée de 8 palettes, bouillon de veau, infusion de tilleul. A huit heures du soir, seconde saignée de 12 onces. La nuit, agitation, sueurs de plus en plus copieuses.

2. — On applique dès le matin 14 sangsues sur les apophyses mastoïdes. La céphalalgie, qui avait persisté, s'accrut et s'accompagna d'un commencement de délire; sueurs abondantes. Compresses imbibées d'oxycrat sur la tête, pédiluve, sinapismes; le soir, poudre purgative ; la nuit, délire plus marqué.

3. — Le délire continue toute la journée; sinapismes aux pieds ; entrée à la Maison de santé. Grande faiblesse, soif vive; le malade urine abondamment et sans s'en apercevoir, regard furieux; yeux rouges, convulsés; paupières chassieuses; tremblement et soubresauts des membres.

4. — M. Duméril fait prendre, à quatre heures d'intervalle, trois mixtures mucilagineuses, contenant chacune 18 gouttes de laudanum; sommeil depuis une heure de l'après-midi jusqu'à cinq, et pendant une grande partie de la nuit.

5. — Cessation du délire; membres rendus à la liberté; mixture avec 18 gouttes de laudanum. Aliments légers.

1. Léveillé, *loc. cit.*

6. — Mieux soutenu : même prescription.

7. — On alimente davantage ; une forte selle est provoquée par un lavement purgatif : l'opium est supprimé.

Bains les jours suivants. Sortie le 14.

Obs. XI. — *Contusions; plaies légères; convulsions épileptiformes; phlegmon diffus; delirium tremens. — Guérison.*

Edouard M..., 38 ans, camionneur, entre le 1er octobre 1868 dans le service de M. Verneuil, salle Saint-Louis, n° 23.

Cet homme vient d'être frappé par le volant d'une machine : il est encore tout étourdi et ne se rappelle pas bien comment l'accident est arrivé ; son haleine sent très fort l'eau-de-vie. Cependant les personnes qui l'ont amené affirment positivement qu'il n'était pas en état d'ivresse. On trouve une plaie légère du cuir chevelu et du sourcil gauche ; une petite plaie intéresse aussi la bourse séreuse olécrânienne gauche ; l'avant-bras est assez fortement contus en avant, un peu excorié. Pas de fracture. Gouttière, applications résolutives.

A peine entré, M... est pris d'attaques épileptéformes ; il n'en avait pas eu depuis son séjour dans le service[1], au mois de mars précédent : depuis cette époque il avait toujours continué l'usage du bromure de potassium, qu'il n'a cessé que depuis huit jours. On prescrit de nouveau ce médicament à la dose de 3 grammes ; le soir quelques gouttes de laudanum. Vers midi, seconde attaque.

Notons en passant que la déviation de la face et les troubles de la vue et de l'ouïe ont disparu ; le malade a pris beaucoup d'embonpoint.

2 octobre. — M... a recouvré l'usage de ses sens ; réponses claires ; nuit agitée ; peau chaude. Pouls 80.

3. — Rêvasseries continuelles, même état général ; manque d'appétit : langue sale.

4. — Dès le matin, subdelirium qui s'accroît peu à peu, devient très violent vers quatre heures du soir et dure ainsi toute la nuit ; à chaque instant le malade veut quitter son lit et trouble par ses cris le repos de la salle. — Bromure de potassium, 20 gouttes de laudanum. Camisole.

5. — Même état ; yeux humides, injectés ; pouls fréquent, peau chaude ; grande loquacité : le malade prétend avoir été victime d'un vol et que sa femme lui a été infidèle. 40 gouttes de laudanum à prendre dans la journée.

1. Voy. Obs. XVI.

En même temps on constate à la face antérieure de l'avant-bras, et partant des excoriations signalées, un commencement d'inflammation phlegmoneuse : débridement, onguent napolitain, compression.

6. — Le délire a cessé hier vers midi et a été remplacé par un sommeil profond dont le malade n'est sorti que vers cinq heures du soir, après avoir absorbé 250 grammes de café.

Jusqu'au 13, rien de nouveau. On incise alors un foyer purulent qui s'était formé dans la région du coude. — Bon état général.

17. — Suppuration très abondante. Manque d'appétit. Le malade est pris de syncope au bain.

20. — Le phlegmon remonte vers l'épaule et présente peu de tendance à la guérison; le bras est tuméfié, douloureux. Les nuits pourtant sont assez bonnes; l'état fébrile est modéré.

23. — Il n'y a plus tendance à la diffusion, mais le recollement ne se fait pas bien; il y a un peu de sphacèle autour de la dernière incision. Le pus exhale une odeur extrêmement infecte; on remplace les cataplasmes par des injections chlorurées.

A partir du 1er novembre la suppuration redevient franche et le phlegmon marche vers la guérison. Le 5, le malade commence à se lever, mais il est affaibli ; le 12, il quitte l'hôpital : la plaie ne suppure plus, mais les mouvements du coude sont très difficiles.

Obs. XII. — *Contusion de l'épigastre; hématémèse; délire alcoolique. — Traitement par l'opium. — Guérison* [1].

Louis Saint-Aubin, 44 ans, fruitier; habitudes alcooliques anciennes, a déjà eu un accès de delirium tremens il y a deux mois. Cet homme se portait bien et jouissait de toute sa raison quand il se froissa fortement l'épigastre contre l'angle d'une table. Le choc fut si violent, qu'il s'ensuivit aussitôt une céphalalgie très vive accompagnée d'une épistaxis abondante, d'un vomissement de sang et de chaleur brûlante avec douleur dans la région de l'estomac; le soir même il eut des coliques suivies de déjections noires et infectes. Le ventre devint le siège d'une sensibilité qui augmentait à la moindre pression. Délire alcoolique manifeste. Au cinquième jour de son délire, il fut amené à la Maison de santé, traité par les opiacés et guéri en trois jours.

Obs. XIII. — *Épistaxis; délire alcoolique. — Mort rapide* [2].

Eugène A..., charretier, entre à Cochin le 3 juin 1860, avec une

1. Léveillé, *loc. cit.*
2. Obs. de M. Saison, interne à l'hôpital Cochin, service de M. le Dr Le Fort.

épistaxis abondante, qui dure depuis plusieurs heures, sans qu'on ait pu l'arrêter par les moyens ordinaires.

On ne trouve d'autre cause à cette hémorrhagie que l'exposition aux rayons d'un soleil ardent pendant que le malade travaillait à charger sa voiture. Il dit, du reste, qu'il est sujet aux saignements de nez. A son entrée, il exhale une forte odeur alcoolique, mais il ne semble pas dans un état d'ivresse bien prononcé. L'écoulement, qui n'a lieu que par la narine droite, est facilement arrêté par un tampon intérieur imbibé d'une solution de perchlorure de fer.

Dans la journée du 4, le malade est en proie à des hallucinations : il croit voir ses camarades auxquels il parle; il voit aussi des bêtes de toutes sortes qui courent autour de son lit. Du reste, il est sans fièvre et l'appétit est conservé.

Le samedi 5, il répond d'une façon intelligente aux questions : on ne trouve dans ses antécédents aucun symptôme d'intoxication alcoolique. Il boit volontiers, mais il n'a jamais eu de vomissements pituiteux ; l'appétit est généralement bon, pas d'insomnie, pas de tremblement sensible. — Prescription : 15 centigrammes d'extrait d'opium, à dose fractionnée.

Dans la nuit de samedi à dimanche, grande agitation; on met la camisole de force.

Le dimanche matin 6, on le trouve extrêmement agité, furieux d'être attaché et cherchant à se débarrasser de ses liens; on lui ôte la camisole de force et il se calme de lui-même. — Prescription : 30 centigrammes d'extrait d'opium.

Les hallucinations ont continué dans la journée ainsi que la loquacité; le soir, A... est calme et répond assez bien aux questions; seulement la face est légèrement injectée et les yeux un peu hagards [1].

L'agitation a repris pendant la nuit, et le malade meurt le 7 à cinq heures du matin, après une période de coma extrêmement courte.

Il a malheureusement été impossible de faire l'autopsie.

Obs. XIV. — *Angéioleucite; delirium tremens. — Mort; autopsie.*

Henri H... 58 ans, cocher, entre le 21 septembre 1869 dans le service de M. Verneuil.

On manque de renseignements sur ses habitudes, sur l'époque à laquelle remonte son affection; la religieuse dit qu'à son entrée cet

1. Il est plus que probable qu'il existait dans ce cas une lésion assez avancée du foie ayant donné lieu à l'épistaxis. — A. V.

homme présentait du trouble dans les idées, de l'agitation, du tremblement; cet état a duré toute la nuit; on a administré 25 gouttes de laudanum.

Le 22, à la visite, on trouve une angéioleucite intense occupant toute la jambe gauche; le malade est atteint d'un tremblement marqué de tout le corps, présentant son maximum aux membres supérieurs; ce tremblement augmente encore dès qu'on s'approche du lit. Le délire toutefois paraît peu violent, les réponses sont souvent nettes; parfois cependant elles manquent de précision et de clarté; la mémoire semble faire défaut.

Le malade raconte qu'ayant une petite plaie au niveau de la malléole interne de la jambe gauche, il l'a pansée avec du tabac, et que c'est à la suite de ce pansement que le gonflement et la rougeur du membre se sont manifestés. Il ne peut préciser la date du début de son mal; il dit bien qu'il avait la jambe enflée depuis plusieurs années, peut-être par suite d'une disposition variqueuse, masquée actuellement par la tuméfaction des tissus. Il tremble, paraît-il, depuis fort longtemps, mais le tremblement ne le gênait pas; il est cocher depuis vingt-cinq ans et n'a jamais eu d'accident de voiture, ce qui indiquerait que ses mouvements ont d'ordinaire plus de précision qu'aujourd'hui. On lui demande s'il boit du vin ou de l'eau-de-vie : « De l'eau-de-vie, s'écrie-t-il, pas un seul débitant de mon quartier ne voudrait m'en vendre ! » Cela prouve que sa réputation d'ivrogne est notoire dans son voisinage, et nous éclaire sur ses habitudes, bien qu'il prétende ne pas abuser des liqueurs alcooliques. Du reste, il dit qu'il a fréquemment le matin la pituite et des vomissements bilieux; il mange peu, habituellement il dort bien la nuit, mais ressent souvent des picotements dans les pieds et des crampes dans les mollets.

Ce matin, la chaleur de la peau est modérée; la face est rouge sans être vultueuse; les conjonctives sont légèrement injectées, l'œil un peu hagard; le pouls bat à 60; cependant il y a anorexie, soif vive, langue blanche et sèche. — Prescription : Position élevée du membre. Onguent napolitain, cataplasmes, 15 grammes de sulfate de soude. Le soir, potion avec la teinture d'aconit.

23 septembre. — La nuit dernière a été plus agitée; à chaque instant le malade voulait se lever. 25 gouttes de laudanum, gilet de force.

Ce matin l'agitation persiste; le malade jette bas ses couvertures, fait de grands efforts pour se débarrasser de ses liens; la conjonctive est rouge, humide, la peau chaude, la sueur peu abondante pourtant; grande loquacité; incohérence dans les idées; cependant ce qu'il dit est intelligible; il comprend même quand on lui parle avec autorité;

la langue est très sèche. Le pouls bat à 96; rien du côté des organes thoraciques; à la percussion, le foie paraît avoir son volume normal. La lymphangite remonte par une large traînée rouge, le long de la face interne de la cuisse, jusqu'au pli de l'aine. M. Verneuil pratique quelques incisions en divers points de la jambe malade qui paraissent être le siège d'un empâtement plus marqué; il s'en écoule du sang noirâtre, mais pas de pus.

24. — Le délire n'a pas cessé depuis hier matin; la nuit a été très agitée. 25 gouttes de laudanum. — M. Verneuil avait recommandé l'analyse des urines; mais l'agitation du malade n'a pas permis d'en recueillir. Ce matin l'excitation est extrême; les mouvements sont désordonnés; le malade pousse des cris furieux; le corps est baigné de sueur, la face et les yeux fortement injectés; peau chaude, pouls fréquent, irrégulier, respiration gênée. Vers la fin de la visite, le malade tombe dans la prostration; la respiration est haletante.

Mort à une heure après midi.

Autopsie vingt-quatre heures après.

Crâne. — Pas d'engorgement des sinus. La dure-mère incisée, il s'écoule environ cinq ou six cuillerées à soupe de sérosité. La pie-mère est modérément injectée. A la coupe, la pulpe cérébrale présente un léger piqueté. Il y a à peine une cuillerée à café de sérosité dans les ventricules latéraux; pas d'injection des plexus choroïdes; pas de plaques laiteuses à la surface de la pie-mère; pas d'adhérences des méninges; la pulpe cérébrale a la consistance ordinaire; en aucun point on ne trouve de foyer apoplectique. Le cerveau a son volume normal et n'exhale aucune odeur alcoolique.

Thorax. — Congestion hypostatique des deux poumons, vers les bases et les bords postérieurs. Pas d'apoplexie. La congestion est plus marquée dans le poumon droit, qui adhérait à la paroi thoracique par des fausses membranes anciennes. Pas de liquide dans le péricarde; le cœur n'offre de particulier que sa coloration pâle; pas de surcharge graisseuse; pas de caillots dans l'artère pulmonaire; les cavités droites sont pleines d'un sang très noir, demi-liquide; le ventricule gauche en contient aussi un peu; valvules saines. L'examen microscopique ne dénote aucune altération des fibres musculaires de l'organe.

Abdomen. — Le foie a son volume normal; couleur jaune pâle et uniforme, bien que ce viscère soit gorgé de sang noir; la coupe graisse le couteau. Le microscope montre les cellules hépatiques remplies de vésicules graisseuses; on n'en trouve pas qui soient indemnes. La vésicule biliaire très distendue a doublé de volume.

Les *reins* sont congestionnés, surtout au niveau des pyramides; la substance corticale commence à subir la dégénérescence granulo-graisseuse.

La *rate* est rouge foncé, très friable. Pas d'infarctus.

L'*estomac* ne paraît pas dilaté; les parois semblent amincies; la muqueuse présente sur toute son étendue des plaques rouges, ecchymotiques, irrégulières, très rapprochées les unes des autres et qui ne disparaissent pas sous un filet d'eau. Rien à noter dans le reste du tube digestif.

Membre malade. — Les lymphatiques qui partent de la jambe ne contiennent pas de pus; il n'y en a pas davantage dans la veine saphène, ni dans la veine fémorale, ni dans les ganglions inguinaux; mais ces derniers sont très injectés, ainsi que la portion de séreuse péritonéale qui avoisine le pli de l'aine.

Obs. XV. — *Fracture simple de jambe; délire alcoolique. — Traitement par l'alcool. — Guérison* [1].

A un homme qui s'était cassé la jambe, Alex. Monro ordonna pour boisson ordinaire du petit-lait coupé et du lait de gruau; ce malade ne dormit pas la nuit suivante.

Le lendemain, soif et céphalalgie, pouls fort, agité et petit.

Monro s'imagina que quelques ivrognes, qu'il avait vu sortir, avaient fait boire des liqueurs fortes au malade; il fit surveiller attentivement et recommanda une diète rigoureuse. La nuit suivante, insomnie et délire; le malade, échappé de son lit, avait jeté la boîte qui contenait sa jambe réduite; il avait des soubresauts dans les tendons et ne reconnaissait personne. Un ivrogne était présent : il assura qu'on tuerait le malade si on ne lui permettait l'usage de la bière et de l'eau-de-vie, parce qu'il menait depuis plusieurs années une conduite fort peu régulière. Au lieu d'une petite quantité qui fut accordée, il but une quarte de bière et un poisson d'eau-de-vie, ce qui amena le sommeil et calma le transport. On s'en tint donc à ce régime pendant tout le reste du traitement. — Guérison sans le moindre accident.

Obs. XVI. — *Fracture du rocher; délire alcoolique; épilepsie. Guérison* [2].

Edouard M..., 38 ans, camionneur, entre le 26 février 1868 dans le service de M. Verneuil.

1. Léveillé, *loc. cit.*

2. Le sujet de cette observation est celui dont il a été question dans l'observation XI.

Le 24 février, vers cinq heures du soir, cet homme, étant en état d'ivresse, tomba de sa voiture et se frappa contre la roue la partie postérieure du crâne; il fut relevé sans connaissance et transporté chez lui; pendant la nuit, il vomit à plusieurs reprises du sang et de la bile; il y eut un léger écoulement de sang par l'oreille droite et des mouvements convulsifs répétés. Il ne reprit ses sens que vers huit heures du matin. Un médecin appelé ordonna l'application de 20 sangsues aux apophyses mastoïdes. Le lendemain 26, on conduisit le malade à l'hôpital.

On constate un peu d'hébétude, l'intelligence pourtant n'est pas complètement obscurcie; la mémoire surtout paraît atteinte : les circonstances de l'accident sont racontées par le malade autrement que par les témoins; il dit qu'il n'avait pas bu et il est prouvé qu'il était ivre. Il nie formellement les habitudes alcooliques; mais nous apprenons qu'il a été soldat et a fait un congé en Afrique; là, il a contracté l'habitude de boire de l'absinthe; et, malgré l'absence d'antécédents dans sa famille, vers la fin de son congé, il est devenu épileptique. Il s'est marié en quittant l'armée, mais il a conservé ses habitudes d'intempérance. Il a eu, cinq ans auparavant, de fréquentes attaques, souvent la nuit, sans se réveiller; sommeil toujours agité; tremblement le matin au réveil; humeur très irascible. Du mariage sont nés cinq enfants, tous morts avant l'âge de six mois dans des attaques de convulsions. Il y a sept ans, le malade fut atteint de pneumonie et dans le cours de sa maladie eut, pendant plusieurs jours, des symptômes dont l'ensemble se rapporte bien au delirium tremens. Depuis cinq ans, il a des hémorrhoïdes qui fluent périodiquement : depuis leur établissement, les accès d'épilepsie ont cessé; il n'y a plus que de loin en loin des secousses convulsives la nuit. Pendant les quinze jours qui ont précédé l'accident, le flux hémorrhoïdal a été très abondant.

27. — A la visite, on constate tous les signes d'une *fracture du rocher droit :* paralysie faciale, surdité, écoulement séreux par l'oreille, ecchymose sous-palpébrale, etc. Prostration un peu plus marquée que la veille; somnolence, peu d'appétit, pas de fièvre ni de chaleur à la peau. Rien d'anormal du côté des membres ni des cavités splanchniques.

28. — Flux hémorrhoïdal très abondant; prostration plus accusée; pouls lent, cérébral; pas d'augmentation de chaleur à la peau. — Prescription : 18 sangsues appliquées successivement, deux par deux, dans la région mastoïdienne.

29. — Un peu de subdelirium à forme paisible. Pas de fièvre. —

Calomel, 50 centigr.; jalap, 50 centigr., à prendre en deux doses.

2 mars. — Le délire n'a pas cessé; exacerbation le soir; un peu de réaction fébrile, cris, agitation plus marquée. — 3 gouttes de laudanum de Rousseau, à prendre toutes les heures.

A la visite du soir, M. Laurent, interne du service, croit qu'il s'agit plutôt d'encéphalite que de delirium tremens et fait supprimer l'opium; mais le lendemain M. Verneuil persiste dans son opinion et rétablit la médication.

Le 4, le délire a diminué, mais non cessé.

Le 8, encore un peu de délire; il y a plutôt agitation musculaire que désordre dans les idées; ce jour-là, le malade est pris subitement d'attaques épileptiques bien caractérisées; elles se renouvellent plusieurs fois dans la journée. M. Verneuil prescrit 3 grammes de bromure de potassium à prendre dans les vingt-quatre heures.

Encore du subdelirium; mais les convulsions n'ont pas reparu: on continue le bromure à la même dose.

Le 10, plus de délire.

Le 17, le malade sort dans le jardin.

Le 27, il quitte l'hôpital; bon état général; facultés intellectuelles nettes, sauf la mémoire qui paraît affaiblie; paralysie faciale toujours apparente. Bromure de potassium continué aux mêmes doses.

Jusqu'au 30 mai, le malade vient de temps en temps à la consultation. Il n'a pas cessé l'usage du bromure; les crises épileptiformes n'ont pas reparu; mais la paralysie faciale persiste et il y a quelques troubles de la vision du côté paralysé.

Obs. XVII. — *Fracture du rocher; délire alcoolique; méningite traumatique. — Mort; autopsie.*

G..., 51 ans, homme de peine, entre le 17 octobre 1868 dans le service de M. Verneuil.

Ce jour-là, étant en état d'ivresse, il tombe du haut d'une échelle, se frappe la tête contre le sol et perd connaissance. A son entrée à l'hôpital, on constate un écoulement de sang par l'oreille droite.

Le 18 octobre, à la visite du matin, écoulement séreux, très légère déviation de la face. Le malade est dans un certain état de prostration; on lui parle, il ne répond pas un mot; mais on apprend qu'il est complètement sourd depuis longtemps. On lui présente des questions écrites; mais il ne sait pas lire : il est donc très difficile d'entrer en communication avec lui et d'en tirer aucun renseignement. Cependant l'intelligence n'est pas complètement abolie; quand on fait signe au malade de montrer la langue, il la tire, mais après

avoir hésité un instant, comme s'il y avait retard dans les perceptions. Peau modérément chaude; pouls lent, cérébral, 54 pulsations. Insensibilité complète de tout le tégument externe ; on a beau pincer, piquer le malade, il ne sent rien; motilité intacte. Toutefois la sensibilité au froid paraît conservée, car chaque fois qu'on découvre le patient il en paraît incommodé et cherche à remettre les couvertures en place; le chatouillement des pieds détermine des mouvements réflexes manifestes.

M. Verneuil diagnostique une fracture du rocher droit; il pense que la stupeur observée peut résulter de la commotion cérébrale, à laquelle se joint peut-être l'influence de l'ivresse de la veille. — Prescription : 10 sangsues à la nuque.

18. — Pendant la journée d'hier, le malade a été très agité : il quittait son lit à chaque instant et courait dans la salle, mais sans proférer un cri, une parole; il avait alors la face rouge, animée et couverte de sueur. La nuit pourtant a été calme. Ce matin, à la visite, l'agitation n'a pas reparu. On apprend alors que le malade, grand buveur d'eau-de-vie, en boit chaque jour près d'un litre. M. Verneuil pense qu'il s'agit de *delirium tremens*, d'autant plus que le malade a bien l'habitus d'un alcoolique. Toutefois, il ne rejette pas complètement l'idée d'une méningite traumatique, car le pouls est plus fréquent que la veille, la peau plus chaude, la langue plus sèche. — Prescription : 5 ou 6 gouttes de laudanum toutes les deux heures.

La paralysie faciale n'est pas plus accusée; la prostration et le mutisme persistent; il y a un peu de contracture des membres inférieurs.

Respiration gênée, fréquente, courte et bruyante ; rien pourtant d'anormal à la percussion et à l'auscultation. Battements du cœur un peu sourds. Le foie a ses dimensions ordinaires. Le malade a déféqué et uriné dans son lit, non que les sphincters soient paralysés, mais sans doute parce qu'il n'en a pas conscience, ou parce que, privé de la parole, il ne peut demander le bassin.

20. — En six fois, 40 gouttes de laudanum ont été prises. Journée plus tranquille; à la visite du soir, le pouls à 84; nuit calme ; le malade ne s'est pas levé. Ce matin, peau chaude, pouls à 96, stupeur plus marquée ; le malade met plus de difficulté à montrer la langue, qui est un peu sèche et noirâtre au milieu, rouge sur les bords. Au lieu de contracture, il y a résolution incomplète des membres inférieurs. Pas de miction; la sonde cause un peu de douleur; urines normales. On soupçonne un peu de narcotisme : si la prostration persiste, larges vésicatoires aux cuisses, calomel à l'intérieur; si le délire se reproduit, opium à doses fractionnées.

21. — Journée tranquille : à la visite du soir on a appliqué deux larges vésicatoires à la face interne des cuisses ; mais la nuit le malade a eu encore de l'agitation et arraché l'un des emplâtres ; l'agitation n'a pas duré. Ce matin peau chaude, pouls à 100, langue sèche, stupeur moins marquée, respiration gênée.

22. — Journée calme. Vers le milieu de la nuit, hoquet qui a cessé au bout d'un certain temps pour reprendre ce matin. A la visite, état grave : face altérée, corps entier couvert d'une sueur visqueuse ; respiration haletante, bruyante, trachéale.

Le malade meurt quelques instants après la visite.

Autopsie, trente-six heures après la mort.

Crâne. — A droite, en arrière, dans la région occipito-temporale, large ecchymose sous-cutanée ; dans la partie correspondante, décollement de la dure-mère, épanchement de sang entre le feuillet décollé et l'os. Fracture parallèle et antéro-postérieure du rocher et de l'occipital.

Vascularisation marquée des méninges cérébrales, surtout à droite ; en ce point, correspondant à l'épanchement, la face interne de la dure-mère est recouverte d'une couche purulente assez épaisse [1], non mêlée de sang. On n'observe pas d'épaississement.

Épanchement sanguin au niveau de la corne antérieure gauche ; le cerveau, sur une surface de 4 centimètres environ, est transformé en une bouillie sanieuse.

Au voisinage, la face interne de la dure-mère est recouverte d'un dépôt adhérent, rougeâtre, analogue pour la consistance au dépôt purulent déjà signalé. Des deux côtés, la faux du cerveau est recouverte du même dépôt sanieux.

Absence complète de liquide dans les ventricules latéraux.

Thorax. — Adhérences nombreuses, solides et anciennes, des deux

1. Ce pus, ainsi que celui que l'on trouve au niveau de la corne antérieure, n'est pas crémeux, opalin, comme le pus que l'on observe dans la méningite franche ; il est plutôt gélatineux, colloïde, ressemblant à ces produits inflammatoires que l'on rencontre parfois dans les plèvres et dans le péritoine chez les sujets alcooliques. Nous avons fait la même remarque chez un sujet dont nous avions pris l'observation à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Dr Le Fort ; malheureusement, cette note a été égarée ; il s'agissait là, non d'un traumatisme du crâne, mais d'une fracture compliquée de l'humérus. Pendant plusieurs jours, le malade présenta les symptômes du délire alcoolique ; à l'autopsie on trouva à la face inférieure du cerveau, près des bandelettes olfactives, deux ou trois petits agglomérats de la matière décrite plus haut ; il y en avait aussi à la face inférieure du cervelet ; on crut à une méningite, et cependant ce n'était pas le vrai pus méningitique que l'on avait sous les yeux. On dirait que dans ces cas le processus inflammatoire est incomplet.

côtés, pas d'épanchement. Congestion généralisée des deux poumons; pas d'hépatisation.

Pas de liquide dans le péricarde; le cœur a son volume normal, il paraît flasque, décoloré; pas de surcharge graisseuse, pas d'altérations valvulaires. L'examen microscopique, fait par Terrillon, donne les résultats suivants : Toute la moitié externe de l'épaisseur de la paroi est saine; la moitié interne présente une altération graisseuse assez avancée; les fibres musculaires sont granuleuses; les stries sont entièrement masquées par ces granulations, qui ne se dissolvent pas dans l'acide acétique.

L'altération des fibres des piliers est plus profonde encore. Toutes ces fibres sont très friables, car si l'on cherche à les dissocier, on ne les enlève que par lambeaux.

Abdomen. — Adhérences nombreuses, résistantes et anciennes de l'épiploon avec les parois.

L'estomac a son volume ordinaire; la muqueuse ne paraît ni épaissie, ni ramollie; mais elle présente des arborisations marquées et des ecchymoses limitées qui ne disparaissent ni par le lavage ni par le grattage; quand on les examine au microscope, on voit qu'elles sont situées sous la muqueuse et remontent à un temps déjà éloigné, car la plupart d'entre elles présentent à leur surface des cristaux d'hématoïdine. En certains points on voit des vaisseaux rompus, avec des caillots à leur extrémité.

Le reste de l'intestin ne présente rien de particulier; cependant le cæcum présente aussi des ecchymoses ressemblant beaucoup à celles de l'estomac; elles ne disparaissent pas sous un courant d'eau, mais on les enlève en raclant avec l'ongle.

Les reins, la rate et le pancréas n'offrent aucune altération appréciable.

Le foie a sa forme, sa consistance, sa couleur et son volume ordinaires. A sa face convexe on observe seulement quelques taches jaunâtres, peu étendues, groupées en certain nombre. La coupe n'offre rien de particulier; le couteau ne paraît pas graissé. L'examen microscopique montre que les plaques de la surface sont composées par du tissu embryonnaire, des agglomérations de cellules petites et nombreuses, dont quelques-unes sont graisseuses et d'autres désagrégées. Chaque petite plaque fait saillie du côté du tissu propre du foie et aplatit les lobules voisins.

Quand on porte sous le microscope une mince tranche du tissu hépatique, on observe : 1° Que toutes les cellules de la zone périphérique du lobule hépatique sont brillantes et contiennent des

gouttelettes de graisse, ordinairement deux ou trois par chaque cellule. Le noyau de la cellule a complètement disparu ou bien est masqué par de la graisse. Toute cette zone paraît jaune. — 2° La partie interne du lobule est congestionnée, rouge ; les cellules y sont granuleuses, mais sans altération évidente.

La vésicule biliaire ne présente rien à noter.

Obs. XVIII. — *Fracture du tibia compliquée de plaie; delirium tremens. — Mort rapide.*

Constant C.., marchand de vaches, 34 ans, entre le 10 septembre 1868, à onze heures du soir, à l'hôpital Laribosière, salle Saint-Augustin, n° 31.

Ayant reçu un coup sur la jambe gauche, il est immédiatement transporté à l'hôpital ; le membre, placé dans une gouttière, est arrosé d'un liquide résolutif.

Le 11, M. Anger constate une fracture du tibia gauche, au tiers inférieur, sans chevauchement marqué, mais dont le foyer communique avec l'extérieur par une plaie large comme une pièce de deux francs et qui laisse voir les fragments. On se contente de mettre des cataplasmes sur la partie lésée. Le malade demande à manger. C'est un homme très robuste, à la face rubiconde ; sa profession l'expose, dit-il, à de fréquentes libations, mais il supporte très bien le vin, et n'arrive que très rarement à l'ivresse. Aucun signe évident d'alcoolisme chronique.

La journée du 11 se passe bien ; la nuit suivante il y a de l'insommie.

Dans la journée du 12, un peu de malaise, de céphalalgie, d'embarras gastrique. Le soir, le malade est pris de délire avec agitation ; il veut à toute force se lever et s'en aller chez lui ; on lui met la camisole et on lui donne 20 gouttes de laudanum.

13. — Le délire, qui n'a pas cessé la nuit, dure encore ; la face est animée, les yeux humides, la peau chaude, le pouls fréquent, la langue blanche, la soif très vive. Il n'y a pas une très grande agitation ; le malade parle de ses occupations, de gens qui l'ont trompé dans un marché ; son idée dominante est de se lever et de s'en aller, mais il ne fait pas pour cela d'efforts trop violents. Vers trois heures de l'après-midi il y a un peu plus d'exaltation ; le malade crie beaucoup ; on lui a administré 25 gouttes de laudanum à dix heures du matin, autant à midi, et une dose égale à trois heures. Vers quatre heures, le malade tombe tout à coup dans le coma et meurt une demi-heure plus tard, c'est-à-dire moins de trois jours après l'accident.

A l'autopsie, on trouva une dégénérescence graisseuse du foie. La muqueuse stomacale présentait des taches grisâtres vers le pylore. Il y avait épaississement des méninges.

Obs. XIX. — *Fracture compliquée de la jambe droite; amputation au lieu d'élection; gangrène du lambeau antérieur; hémorrhagie; delirium tremens; attaques épileptiformes, fracture intercurrente de la jambe gauche; accidents tétaniques. — Mort* [1].

Jean Baptiste N..., 49 ans, entre le 15 août 1868 dans le service de M. Verneuil.

Étant en état d'ivresse, il s'est fait une fracture compliquée de la jambe droite. L'amputation au lieu d'élection est immédiatement pratiquée. Au bout de quelques jours le lambeau antérieur se gangrène légèrement; le 22 août, hémorrhagie par ce même lambeau; elle a lieu en deux endroits par petits jets faibles; l'écoulement du sang est peu abondant; il y a quelques caillots dans les interstices musculaires. Les urines examinées ne renferment ni sucre ni albumine. Le même jour, le malade est pris de delirium tremens et d'attaques épileptiformes.

Le 1[er] septembre, le malade se lève de son lit, tombe et se fracture l'autre jambe où se trouvait une plaie contuse, en voie de guérison, et qui ne communique pas avec le foyer de la nouvelle fracture. On applique un appareil; à l'autre membre la plaie d'amputation se sèche. Il survient de la dysphagie, du trismus; le soir, un peu d'opisthotonos; mort le 2 septembre.

A l'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après, on ne trouve ni abcès métastatiques, ni phlébite. Il n'y a qu'un petit foyer purulent sous les jumeaux.

Foie gras, sans abcès.

Obs. XX. — *Fracture compliquée des deux jambes ; occlusion à gauche, résection à droite; délire probablement alcoolique. — Mort cinquante-quatre heures après l'accident. Anémie cérébrale; foie gras* [2].

Obs. XXI. — *Fracture compliquée de la cuisse; amputation; delirium tremens. — Mort* [3].

L..., 51 ans, charretier, adonné à l'ivrognerie, entre avec une

1. Obs. de M. Laurent, interne des hôpitaux.
2. Observation déjà reproduite, p. 94.
3. Obs. de M. Lejeal, chirurgien en chef à l'Hôtel-Dieu de Valenciennes. *Mélanges de chirurgie, notes cliniques*, Paris, 1868, Delahaye.

fracture au tiers inférieur du fémur, avec plaie contuse; l'articulation ne paraît pas intéressée; le membre est placé dans une gouttière et arrosé d'un liquide résolutif. Pendant les quatre premiers jours, rien de particulier; tuméfaction et douleurs modérées; seulement, dès le lendemain de l'entrée, nous constatons de l'exaltation et même un peu de subdelirium de nature alcoolique. Du cinquième au sixième jour la plaie commence à suppurer, et nous remarquons avec inquiétude des *globules huileux* au milieu du pus, ce qui indiquait que l'articulation était ouverte. Le delirium tremens était bien caractérisé. Nous hésitâmes à amputer dans de pareilles conditions, espérant arriver à calmer le délire par l'opium à haute dose.

La lèvre postérieure de la plaie se sphacèle dans une petite étendue; des abcès se forment successivement au-dessus et au-dessous de l'article, presque tous à la partie externe, un seul en dedans. Tous sont incisés aussitôt que reconnus; par les ouvertures on pousse des mèches à séton; pus assez lié, sans odeur. Le stylet, introduit avec précaution, fait percevoir, en dehors, une dénudation osseuse. Malgré ces désordres graves, le pouls était à 88, 92; mais l'appétit était nul et le délire augmentait; l'opium porté jusqu'à 3 grammes de laudanum, par le haut et par le bas, n'amena que des sueurs profuses. Dans la nuit du 22 au 23, le malade défit son appareil, et l'on dut lu mettre la camisole de force; malgré cette précaution, les mouvements furent si violents la nuit, qu'à la visite du 24 nous constatâmes l'issue d'un fragment par la plaie.

Devant cet état fâcheux, il n'y avait plus à repousser l'amputation, bien qu'elle dût être faite dans les conditions les plus déplorables. Le malade fut chloroformé avec peine; l'amputation ne présenta rien de notable, mais trois heures après, l'opéré succomba dans un violent accès de délire.

L'autopsie fut refusée.

Obs. XXII. — *Fracture de cuisse compliquée de plaie; occlusion immédiate; réduction et contention faciles. Délire; glycose dans les urines. — Mort cinquante-trois heures après l'accident. Légère hémorrhagie méningée par contre-coup* [1].

Obs. XXIII.— *Tumeur blanche du genou; amputation de la cuisse; délire alcoolique (?) Mort* [2].

Fanny D..., 35 ans, adonnée à la débauche et à l'ivrognerie, entre

1. Observation déjà reproduite, p. 99.
2. Observation de M. Lejeal, *loc. cit.*

le 24 avril 1865, pour une tumeur blanche du genou gauche. Jusqu'au 4 juillet, traitement général et local infructueux; le 10 juin on observe de la fluctuation, des décollements, et il s'écoule du pus par les ponctions que l'on pratique au voisinage.

25 juin. — Grand affaiblissement, fièvre, ni sueurs ni diarrhée. Le 4 juillet, après chloroformisation, amputation de la cuisse par la méthode circulaire. Le lendemain, quelques potages.

Le 7, premier pansement : le moignon est assez beau, la nuit a été un peu agitée, bien qu'il n'y ait pas une fièvre très vive; refus des aliments.

Les jours suivants l'état s'aggrave; il survient du délire qu'on cherche en vain à calmer par l'opium.

Le 12, muguet; le marasme fait des progrès rapides jusqu'au 15, jour de la mort.

L'autopsie du membre a été seule faite.

Obs. XXIV. — *Périostite suppurée du maxillaire inférieur; délire alcoolique. — Mort; autopsie.*

S..., 42 ans, employé de commerce, entre le 7 mai 1868 dans le service de M. Verneuil.

Tuméfaction énorme du côté gauche de la face, du cou et de la tête; la région est rouge, tendue, douloureuse; appareil fébrile marqué. De ce côté, les molaires sont cariées. L'affection remonte à six jours : le malade dit avoir été exposé longtemps à un courant d'air. Ponction, flot de pus, dénudation du maxillaire constatée avec un stylet.

M. Verneuil diagnostique une périostite suppurée du maxillaire inférieur, avec extension rapide de l'inflammation aux tissus voisins; il porte un pronostic grave. Drainage par la cavité buccale et l'incision extérieure; injections chlorurées.

Le malade présente un peu d'hébétude, mais répond bien cependant aux questions qu'on lui fait. C'est un homme robuste, doué d'un certain embonpoint; pas de maladies antérieures. Habitudes alcooliques.

19 mai. — Le pus a coulé abondamment; le malade a repris meilleure figure; il a reposé assez bien la nuit; l'état général est passable. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

20. — Hier, dans la journée, délire tranquille, sans frisson. Pendant la nuit le malade a marmotté continuellement, parlant de ses affaires commerciales. Parfois il reproduisait des scènes d'estaminet : « *C'est moi qui paye la tournée.* »

A chaque instant il voulait se lever et quitter son lit, mais sans manifestation violente. Ce matin, à la visite, le délire persiste avec la même forme; la parole est brève; quand on prend un ton impératif le malade répond nettement, puis il se remet à divaguer. L'aspect de la face est à peu près naturel. Les symptômes locaux continuent à diminuer d'intensité; mais la peau est chaude, la langue sèche, le pouls à 112. M. Verneuil voit dans cet état une attaque de délire alcoolique : « Il se pourrait, dit-il, qu'il y ait là un commencement de méningo-encéphalite, auquel cas on devrait recourir aux émissions sanguines; mais les caractères observés sont bien plutôt ceux du délire ébrieux. » Prescription : 30 gouttes de laudanum de Rousseau à prendre dans la journée.

21. — La journée d'hier a été agitée, la nuit également, cependant le malade a pu dormir pendant trois heures. Ce matin le délire persiste, la face est plus rouge, plus animée; les yeux hagards, saillants, injectés; sueurs abondantes; pouls à 124; ballonnement du ventre; constipation. Injections chlorurées, douches buccales, lavement avec 90 grammes de miel de mercuriale; opium et vin à petites doses souvent répétées.

L'examen des urines dénote un peu d'albumine.

22. — Le délire persiste. Pouls à 132, sueurs profuses; lavement avec : sulfate de quinine 0,75, musc 0,25, camphre 0,50. Vers deux heures le malade tombe dans le coma et meurt une heure plus tard.

Il n'y a eu aucune complication locale dans la partie malade.

24. — *Autopsie*, trente-six heures après le décès. — La région affectée n'offre rien de particulier; on y constate le décollement étendu et la dénudation osseuse observés pendant la vie.

Crâne. — Pas d'épaississement de la dure-mère; le long du sillon longitudinal supérieur et de chaque côté, dans les interstices des circonvolutions, suivant le trajet des vaisseaux, on observe sur la pie-mère des plaques d'un blanc laiteux, agminées. On en voit aussi à la face supérieure du cervelet, près de la grande circonférence. Les méninges n'adhèrent pas à la pulpe cérébrale. Le cerveau et le cervelet, légèrement congestionnés, présentent une consistance beaucoup plus ferme qu'à l'état normal; leur volume n'est pas modifié, la quantité du liquide céphalo-rachidien n'est pas augmentée. Les différentes coupes de la masse encéphalique ne montrent aucune altération notable.

Thorax. — La plèvre gauche adhère aux parois par des fausses membranes anciennes, très résistantes; il y a un peu d'épanchement de ce côté. La plèvre droite est saine. Les deux poumons pré-

sentent une congestion uniforme, occupant tout le parenchyme, et simulant l'hépatisation rouge. Cependant ils crépitent bien, et les parties qu'on en sépare surnagent au-dessus de l'eau. Pas d'abcès métastatique. Rien du côté du cœur.

Abdomen. — L'estomac offre des arborisations ardoisées saillantes sous la muqueuse; dans toute l'étendue de la grande courbure, on constate des taches ecchymotiques nombreuses, d'un rouge vif, dont les unes ont jusqu'à 2 centimètres de diamètre; ces taches ne disparaissent pas sous l'eau, elles semblent être formées depuis longtemps et résulter de dépôts de matière colorante du sang.

L'*intestin* n'est le siège d'aucune altération. Le péritoine est chargé de graisse, surtout dans ses portions épiploïques.

Le *foie* a son volume et sa couleur ordinaires, cependant il présente en deux ou trois points de sa surface des plaques jaunâtres superficielles, la consistance n'a pas changé, la coupe n'offre rien de particulier, mais démontre la congestion de l'organe. Pas de pus.

Les *reins* sont congestionnés : sous l'enveloppe fibreuse on aperçoit des ecchymoses; à la coupe, le parenchyme présente une forte coloration rouge. Uretères et vessie sains.

La *rate*, de volume normal, est très diffluente et d'un brun foncé.

Obs. XXV.—*Hernie étranglée; delirium tremens.—Mort prompte. Atrophie du foie* [1].

Le samedi 3 avril 1869, à dix heures, Louis L..., 50 ans, très vigoureux, malade depuis trois jours, entre salle Saint-Louis, n° 37.

En soulevant un pesant fardeau, le mercredi précédent, dans l'après-midi, il a ressenti une douleur dans l'aine gauche; il rentre chez lui et se met au lit. La douleur se calme un peu; mais toute la journée du jeudi, malaise et coliques légères. Le lendemain, vomissements; un médecin reconnaît l'existence d'une hernie et fait, à deux reprises différentes, quelques tentatives de taxis, mais sans succès. Nuit mauvaise, agitée; absence de selles; coliques; quelques vomissements. Un autre praticien, le samedi matin, essaye encore vainement la réduction et expédie le patient à l'hôpital.

Je le trouve dans l'état suivant : Dans l'aine gauche existe une hernie crurale du volume de la moitié du poing, assez résistante et rénitente, peu douloureuse au toucher, mate à la percussion, sans changement de couleur à la peau. Cette hernie, ordinairement peu

1. Observation communiquée par M. Verneuil.

volumineuse, existe depuis longtemps. Jamais elle n'a été contenue par un bandage; elle rentre et sort facilement, n'a jamais causé de désordres ni de symptômes graves; aussi le malade ne s'en est-il jamais préoccupé. Du reste, il n'y a pas grand fonds à faire sur les réponses du sujet, qui a de la fièvre, de la soif, la face vultueuse, et paraît d'une intelligence très bornée. Les personnes qui l'amènent nous apprennent qu'il est adonné aux boissons alcooliques.

Je diagnostique une entéro-épiplocèle.

L'étranglement remonte à soixante heures environ; mais les symptômes sont encore peu prononcés; les vomissements, rares, peu abondants, ne se composent que de matières ingérées, mêlées d'un peu de bile et de mucus. Ventre tendu, un peu sensible au toucher. La tumeur est peu douloureuse; trois tentatives de taxis ont été faites, mais elles ont duré chacune à peine deux ou trois minutes ; on pouvait donc croire que l'intestin, protégé par l'épiploon, n'offrait pas encore d'altération assez grave pour contre-indiquer la réduction.

Le malade étant anesthésié, je tente de réduire, mais avec toute la précaution d'un praticien qui se déclare nettement l'ennemi du taxis forcé et prolongé.

Au bout de quatre à cinq minutes à peine, je perçois, ainsi que l'assistance, du gargouillement, et la tumeur diminue du quart de son volume, en même temps qu'elle devient plus souple et plus molle. Encouragé par ce résultat, je crois que le taxis va réussir et je poursuis pendant sept à huit minutes encore, toujours avec les mêmes précautions, mais sans rien obtenir de plus.

J'aurais pu en rester là et laisser l'épiploon dans le sac; mais la tumeur était encore très volumineuse, et j'ai vu si souvent ces réductions partielles être suivies d'un résultat fâcheux, que je me décide à opérer.

Je mets à nu un sac épais, rendu très irrégulier par une foule de bosselures, ce qui annonce son ancienneté. Dès qu'il est incisé, je trouve une masse épiploïque volumineuse, adhérant d'une part à son fond par une bride circonscrite résistante, et soudée de l'autre au pourtour du collet; cette dernière adhérence est également très solide.

En dedans de l'épiploon, je reconnais l'orifice herniaire libre et j'y introduis l'extrémité du petit doigt de la main gauche. La masse épiploïque était du reste très saine, à peine congestionnée, et n'offrait en tout cas aucune trace de contusion imputable au taxis.

Mes prévisions se trouvaient donc réalisées; il s'agissait bien d'une entéro-épiplocèle; l'étranglement était peu serré, puisque quatre à cinq minutes de taxis avaient suffi pour réduire l'intestin ;

je pouvais donc supposer que celui-ci était peu altéré, et que, par conséquent, sa réduction serait suivie de succès. Je regrettai seulement d'avoir ouvert le sac; mais j'avais pour excuse l'incertitude dans laquelle on est alors de savoir si la rentrée de la tumeur n'est que partielle.

Pour des raisons qu'il serait trop long d'exposer ici, je respectai les adhérences au collet du sac et je réséquai l'épiploon, après l'avoir préalablement étreint à la base par une ligature. Pansement avec des bourdonnets de charpie imbibés d'eau alcoolisée, compresses du même liquide sur la plaie, qu'on ne pouvait songer à réunir.

Cataplasmes sur le ventre. Quelques gouttes de laudanum furent prescrites, mais par erreur ne furent pas administrées.

Journée bonne; quelques heures de sommeil; les envies de vomir cessèrent; il n'y eut pas de garde-robes, mais issue assez abondante de gaz par l'anus. A cinq heures l'état était satisfaisant et le malade déclarait se trouver bien; son ventre était moins ballonné, peu douloureux. Vers sept ou huit heures du soir, agitation et délire. L'interne de garde reconnut une attaque de delirium tremens et prescrivit vingt gouttes de laudanum; le délire augmenta et devint violent.

Vers cinq heures du matin, selles abondantes, moitié liquides, moitié composées de scybales durcies; une dernière selle, vers six heures et demie, renfermait du sang coagulé en assez grande abondance. A sept heures et demie, vomissements de matières fécaloïdes; à huit heures, le malade meurt sans avoir un seul moment accusé de douleurs du côté du ventre.

Trois jours et demi à peu près s'étaient écoulés depuis la sortie de l'intestin, vingt heures depuis sa réduction et la kélotomie.

L'*autopsie* fut faite vingt-six heures après la mort, moins complète que je l'aurais voulu, car la tête et les reins ne furent pas examinés.

Rigidité cadavérique très prononcée; face et cuir chevelu très injectés; poumons congestionnés.

Du côté de l'abdomen se trouvent les lésions capitales. Le ventre est ballonné; quand on l'a ouvert, il s'échappe une grande quantité de gaz extrêmement fétides accumulés dans le péritoine, qui est assez vivement injecté; la masse intestinale, médiocrement distendue, est recouverte d'arborisations livides; la séreuse est un peu poisseuse et légèrement dépolie. Il y a donc une péritonite commençante, mais sans épanchement, une sorte de *péritonite sèche*.

Du côté gauche, corde épiploïque courte et condensée, étendue du côlon transverse à l'anneau, mais qui ne paraît pas avoir gêné la cir-

culation intestinale. En dedans de cette corde, à 2 centimètres environ au-dessus de l'anneau, se trouve l'anse herniée, coiffée par un repli épiploïque appartenant à l'intestin grêle ; elle est affaissée, de couleur brune, et mesure à peine 6 centimètres de longueur. En la soulevant légèrement avec le doigt, on fait suinter quelques gouttes d'un liquide jaunâtre, fécaloïde, analogue aux matières vomies. Il y a donc eu perforation, mais sans épanchement, car, au voisinage, les anses intestinales n'offrent pas d'autres caractères que partout ailleurs ; à une assez grande distance, en soulevant les replis de l'intestin, on trouve un peu de matière semblable épanchée, mais cela paraît être de date récente et résulter du transport du cadavre.

La perforation, examinée avec soin, est de petite dimension, 2 ou 3 millimètres à peine ; elle occupe le sommet et la face convexe de l'anse herniaire. Au niveau de l'étranglement, c'est-à-dire au point où l'anse a été serrée par l'anneau, il n'y a aucune lésion de l'intestin, et, n'était le brusque changement de couleur, on ne trouverait pas vestige de la constriction, ni du côté de la muqueuse, ni du côté de la séreuse. En explorant le reste de la cavité abdominale je constate du côté du foie une lésion remarquable : la glande est entourée de *fausses membranes anciennes*, très résistantes, qui la soudent au diaphragme en haut et à la paroi abdominale en bas, tout le long de son bord antérieur : il y a eu, à une époque indéterminée, une péritonite très intense. La glande elle-même est d'un brun verdâtre, flasque, molle, très amincie, elle offre, en un mot, les caractères de l'atrophie. Les autres viscères ne purent être examinés.

Réflexions. — Nous sommes dans ce cas en présence de lésions multiples de dates différentes : Péritonite à la première période ; perforation intestinale sans épanchement stercoral, mais ayant laissé passer dans l'abdomen les gaz fétides de l'intestin ; lésion ancienne du foie avec traces, anciennes aussi, de péritonite circonvoisine ; état diathésique antérieur, l'alcoolisme.

Il est bien évident que la mort a été causée par les accidents herniaires ; mais il y a lieu de rechercher, en dehors de la lésion mécanique, le rôle qu'ont pu jouer les lésions antérieures.

D'abord, quelle a été la cause effective de la mort? On meurt de différentes manières de l'étranglement herniaire :

Par persistance de l'étranglement, malgré la réduction ou la kélotomie, cette cause ne pourrait être invoquée ici : puisque le cours des gaz et des matières a été spontanément rétabli dans les heures qui ont suivi la réduction ; — par diarrhée coliquative et affaissement progressif après la réduction : nous n'avons rien vu de semblable ;

TABLEAU SYNOPTIQUE DES PRÉCÉDENTES OBSERVATIONS DE DÉLIRE ALCOOLIQUE [1].

OBSERVAT.	ÉTAT DU SUJET. NATURE DE L'AFFECTION CHIRURGICALE.	CARACTÈRES DU DÉLIRE.	TERMINAISON.	COMPLICATIONS INTERCURRENTES.	PRINCIPALES LÉSIONS TROUVÉES A L'AUTOPSIE.
		Lésions qui n'auraient pu par elles-mêmes amener la mort.			
3e	Charretier, 50 ans, fract. simple du péroné, contusion hépatique	Apparu au 6e jour, dure 3 j., fébrile, continu. Opium.	Mort.	Bile dans l'urine.	
4	Cocher ivre, 46 ans, fract. simple du péroné.	Apparu au 4e jour, dure 2 j., fébrile, continu. Opium.	Mort.	Syncope, vomissements, déplacem. de l'appareil.	Congest. encéph et pulm., muqueuse stomacale ardoisée.
5	Cocher, fract. simple de jambe.	Apparu 4e j. Opium, puis vin.	Guérison.		
6	Tonnelier, 47 ans, fract. de côtes.	Apparu 3e j., peu fébrile, rémittent. Opium.	Guérison.	Bronchite, furoncle, abcès.	
7	Charpentier, fract. de côtes.	Opium, puis vin.	Guérison.		
8	Concierge, 58 ans, fract. et luxation de l'humérus.	Apparu le 1er j. dure 6 j. fébr. continu. Saignées, opium.	Mort.	Congestion cérébrale.	Méninges congest., sérosité dans les ventr., muq. stomacale ardoisée, foie gras.
9	Maçon, 42 ans, fract. simple des os du coude.	Apparu au 8e j., fébrile, rémittent. Opium.	Guérison.		
10	Bonnetier, 34 ans, ivre, contusion des lombes.	Apparu au 4e j. dure 2 j., fébr. continu. Saignées, opium.	Guérison.	Syncope, vomissements.	
11	Charretier, 33 ans, contusions diverses. Plaies légères.	Apparu au 3 j. dure 2 jours, fébrile, continu. Opium.	Guérison.	Accès épileptif. Perte de mémoire, sync., sphacèle, phleg. diffus, supp. abond.	
12	Fruitier, 44 ans. Contusion de l'épigastre, hématémèse.	Apparu le 1er j., dure 3 jours. Opium.	Guérison.		
13	Charretier, épistaxis abondante (?).	Apparu le 2e j. dure 2 j. Non fébrile, rémittent. Opium.	Mort.		
14	Cocher, 58 ans angéioleucite du membre inférieur.	Fébrile, rémittent, puis continu. Opium.	Mort.	Septicémie (?), péritonite commençante.	Séros. dans les mén., cong. pulm. foie et reins gras, muq. stom. ecchym., péritonite.

OBSERVAT.	ÉTAT DU SUJET. NATURE DE L'AFFECTION CHIRURGICALE.	CARACTÈRES DU DÉLIRE.	TERMINAISON.	COMPLICATIONS INTERCURRENTES.	PRINCIPALES LÉSIONS TROUVÉES A L'AUTOPSIE
		Lésions qui auraient pu par elles-mêmes amener la mort.			
16e	Charretier, 38 ans, ivre, fracture du rocher.	Apparu le 5e j. dure 10 j. peu fébrile, rémittent. Opium.	Guérison.	Flux hémorrhoïdal, perte de mémoire, accès épileptif.	
17	Journalier, 58 ans, ivre, fracture du rocher.	Apparu le 2e jour; dure 2 j. fébrile, rémittent. Opium.	Mort.	Méningite.	Pus dans les mén., cong. pulm. cœur et foie gras, ecch. stom.
18	Marchand de vaches, 34 ans. Fract. compliquée de jambe.	Apparu le 2e j. dure 1 jour. Opium.	Mort.	Septicémie.	Foie gras, muqueuse stomacale ardoisée.
19	H..., 49 ans, ivre. Fract. compl. de jambe. Amputation.	Apparu le 7e j. Opium.	Mort.	Gangrène du lambeau, hémorrhagie secondaire, accès épileptif. Tétanos (?).	Foie gras.
20	Charretier, 42 ans, ivre, fract. compl. des deux jambes.	Apparu le 2e j. dure 2 j., peu fébrile, rémittent. Opium.	Mort.	Déplac[t] del'appareil, septic., suppur. diffuse au début.	Œdème cérébral, foie gras, reins un peu graisseux.
21	Charretier, 51 ans, fract. compl. de cuisse. Amputation.	Apparu le 2e j. dure 7 j. peu fébrile, rémittent. Opium.	Mort.	Sphacèle, abcès, déplacement de l'appareil, anesthésie difficile.	
22	Mécanicien, 52 ans, ivre, fract. compl. de cuisse.	Apparu le 2e j. dure 1 j., peu fébrile, rémittent. Opium	Mort.	Glycosurie, hém. méningée septicémie, suppuration diffuse au début.	Arborisations stomacales, reins un peu graisseux.
23	H. 85 ans, tumeur blanche du genou. Amputat. de cuisse.	Apparu le 8e jour, dure 4 j. Opium.	Mort.	Suppuration abondante, muguet, septicémie (?).	
24	Placier, 42 ans, périostite suppurée du maxil. inférieur.	Apparu le 8e jour, dure 5 j., fébrile, continu. Opium.	Mort.	Décollement étendu, albumine dans les urines. Septicémie (?)	Cong. pulm.; muq. stom. ard., foie congest, gras par places, reins congestionnés.
25	H. 50 ans, hernie étranglée, kélotomie.	Apparu le 1er jour, dure 1 j. Opium.	Mort.	Gaz fécaux dans le péritoine.	Poumons cong., péritonite, cirrhose hépatique.

1. L'observation 15 ne fait pas partie du tableau parce qu'elle manque de détails suffisants.

— par accidents partis de la plaie, tels que érysipèle, phlegmon diffus : ce n'est pas le cas ici ; — par péritonite aiguë ou chronique, spontanée ou par perforation, avec exsudation liquide ou plastique. Cette complication s'annonce par des signes évidents : ballonnement du ventre, vomissements opiniâtres, douleurs vives au toucher; et, en cas de perforation, la pénétration des matières stercorales dans la cavité abdominale est annoncée par une douleur subite et très violente.

Or, dans le cas actuel, rien de semblable au point de vue symptomatologique : il y a eu délire, agitation, symptômes d'alcoolisme aigu, mais rien qui rappelât une péritonite. Il est bien certain que celle-ci existait déjà au moment de l'opération, qu'elle serait devenue exsudative et plus aiguë si le malade avait vécu plus longtemps, et qu'elle aurait à coup sûr été mortelle ; mais là n'est pas la principale cause de la mort : la perforation intestinale a joué un plus grand rôle. Toutefois, pour le lui attribuer, examinons quand et comment elle s'est faite.

Nous pensons qu'elle a été tardive et qu'elle n'existait pas au moment de l'opération, ni dans les heures qui ont suivi ; le patient se trouvait fort à son aise à cinq heures, ce qui est incompatible avec une perforation. Si le malade avait vécu plus longtemps, cette perforation l'aurait tué par épanchement de matières stercorales; mais nous sommes porté à croire que la mort était déjà survenue quand le peu de matières que nous avons rencontrées se sont échappées; on a trouvé du sang dans les selles, et si la sortie des matières s'était faite pendant la vie, il est probable qu'on eût trouvé aussi du sang dans le péritoine. Cependant il répugne moins d'admettre que la petite ouverture ait pu, pendant la vie, donner passage aux gaz dans la cavité séreuse, et que ceux-ci aient joué un rôle important dans le mécanisme de la mort.

Mais comment expliquer la perforation? D'après son siége, l'anneau constricteur n'y est pour rien ; pas d'empreinte, intestin peu serré, réduction facile, protection par l'épiploon. Alors est-ce le taxis qu'il faut accuser? Il y a eu quatre séances ; elles ont été courtes; et il n'y a guère que les séances longues qui soient capables de donner ce résultat; du reste, ce qui prouve que les violences n'ont pas été énergiques, c'est qu'il n'y avait presque pas de sérosité dans le sac, qu'elle n'était ni rougeâtre ni trouble, et que l'épiploon était indemne de toute contusion.

Faut-il donc faire jouer un rôle à l'*état général*? L'alcoolisme, on le sait, prédispose au ramollissement inflammatoire de la muqueuse

intestinale; il prédispose aussi à la péritonite; il est probable qu'ici la péritonite ancienne, qui paraît avoir accompagné une affection aiguë du foie, a dû favoriser le développement de la péritonite récente. Or, ne peut-on rapporter la perforation à l'inflammation de la séreuse et au ramollissement inflammatoire de l'intestin? Joignons à cela la cirrhose du foie et l'attaque de délire alcoolique, et nous verrons que l'intoxication par l'alcool a dû jouer un rôle dans l'issue de la maladie. Nous sommes persuadé que chez un individu bien portant, l'intestin aussi peu serré, aussi peu malaxé, une fois rentré dans l'abdomen, ne se serait pas perforé.

DE QUELQUES AUTRES PHÉNOMÈNES NERVEUX DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE PROVOQUÉS PAR LE TRAUMATISME.

Les divers troubles dont nous allons parler peuvent se manifester dans l'alcoolisme en dehors du traumatisme, et dans le traumatisme en dehors de l'alcoolisme; or, quand ces deux conditions pathologiques sont réunies, il est quelquefois difficile de dire de laquelle dépendent les accidents observés; et comme il importe, au point de vue du pronostic et du traitement, de faire cette distinction, nous avons cru devoir y consacrer quelques pages.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ.

Convulsions épileptiformes. — Quand, chez un malade atteint de blessure du crâne, on voit survenir des convulsions, on songe immédiatement à quelque complication qui se serait produite du côté de l'encéphale ou de ses enveloppes, et selon l'époque à laquelle ces accidents apparaissent, on suppose des lésions différentes; aussi les chirurgiens ne sont-ils pas d'accord sur la signification qu'il faut donner à ces phénomènes nerveux. Les auteurs du *Compendium de chirurgie* pensent qu'ils peuvent résulter de la contusion cérébrale ou de l'inflammation qui l'accompagne. Velpeau (thèse de concours, 1834) croit qu'ils n'annoncent pas nécessairement une contusion cérébrale, mais peuvent résulter de l'irritation causée par des esquilles. Bauchet (thèse de concours, 1860) croit qu'ils dépendent presque

toujours d'un épanchement à la surface des hémisphères et dans les anfractuosités cérébrales.

Il est probable que ces diverses causes sont toutes capables de produire des convulsions; quoi qu'il en soit, ce phénomène est habituellement regardé comme défavorable au point de vue du pronostic. Cependant, si le sujet est alcoolique, il n'y a pas toujours lieu de s'alarmer autant. Dans l'observation XVI, par exemple, on voit apparaître au treizième jour d'une fracture du rocher des accès convulsifs; ils se montrent dans le cours d'une attaque de delirium tremens à forme rémittente, qui durait depuis une huitaine de jours, mais était arrivée à sa période de déclin; ces accès se renouvellent plusieurs fois dans la journée; ils s'accompagnent d'écume à la bouche; on apprend que le malade en a eu déjà auparavant et qu'ils sont bien chez lui la conséquence de l'alcoolisme; on n'observe pas de symptômes fébriles; évidemment dans ce cas les convulsions ne résultaient pas d'une complication survenue du côté du cerveau; il était beaucoup plus naturel de les rapporter à l'alcoolisme, et dès lors le pronostic perdait de sa gravité. En effet, on mit le malade au bromure de potassium et les accidents cessèrent.

Dans l'observation XI, chez le même individu, mais six mois plus tard, nous voyons, à propos d'une contusion légère du crâne, réapparaître des convulsions épileptiformes qui ne s'étaient pas montrées depuis la sortie de l'hôpital; cette fois elles suivent de très près le traumatisme; fallait-il croire encore à une complication cérébrale, un épanchement, par exemple? L'expérience de ce qui avait eu lieu précédemment éloignait tous les doutes; on mit de nouveau le malade au bromure de potassium et la guérison eut encore lieu.

L'observation suivante nous montre aussi des convulsions épileptiformes survenant dans un cas de fracture du crâne; mais là le diagnostic fut plus difficile.

Obs. XXVI. — *Fracture du crâne. — Convulsions épileptiformes. Mort. — Autopsie. — Cirrhose du foie* [1].

J..., 39 ans, couturière, entre le 8 mars à l'hôpital Necker.

Femme adonnée à la boisson. Étant en état d'ivresse, le 3 mars, elle tombe dans son escalier et roule les degrés d'un étage. On la relève sans connaissance, mais ce n'est que cinq jours après l'accident qu'on l'apporte à l'hôpital.

Contusions et ecchymoses superficielles du crâne et de la face, du

1. Obs. de M. Rendu, interne des hôpitaux.

côté gauche. La malade est dans le coma. Pourtant, quand on lui parle fortement, elle entr'ouvre les yeux et semble entendre. Par intervalles elle prononce quelques mots. L'intelligence n'est pas complètement abolie. Les mouvements volontaires sont très faibles; de temps à autre, le bras droit remue ; le bras gauche reste immobile; on y constate une large ecchymose et une fracture de l'olécrâne.

Le phénomène le plus saillant est l'existence de convulsions spasmodiques, avec apparition d'écume à la bouche, qui se manifestent toutes les cinq minutes. A ce moment la tête se tourne du côté droit ainsi que les yeux; puis ceux-ci, entraînés par un mouvement de rotation du côté gauche, restent strabiques tout le temps que dure la convulsion (strabisme du côté opposé à la lésion, ainsi que l'a prouvé l'autopsie).

Pendant la convulsion, toute la face éprouve une distorsion marquée à gauche. Les spasmes, bornés d'abord à la face, s'étendent au cou, mais ne gagnent pas les bras. La sensibilité est conservée partout, mais à des degrés différents; elle est moins nette à gauche qu'à droite, ce qui ferait supposer une lésion cérébrale droite. Du côté gauche également, les membres sont plus flasques. Il y a évidemment un peu d'hémiplégie. Les pupilles sont dilatées.

Diagnostic. — Fracture du crâne probable, avec doute sur le siège; les ecchymoses indiquent une lésion à gauche, l'hémiplégie une lésion à droite, peut-être par contre-coup.

9 mars. — Augmentation des convulsions et du coma dans leur intervalle. Fièvre avec élévation de température (39°). Le soir, sueurs; pouls à 120; respiration fréquente; convulsions violentes gagnant le bras.

Le 10, altération des traits; sueurs froides. Mort le lendemain matin, huit jours après l'accident.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort.

Fracture du pariétal gauche et de l'occipital, s'étendant jusque dans la fosse occipitale droite; épanchement sanguin à droite, sous la fracture. Pie-mère congestionnée partout. Le cerveau présente des ecchymoses nombreuses, au niveau de la base du lobe occipital; en ces points, épanchements sanguins, grands comme une pièce de 1 franc, sous la pie-mère. La partie correspondante des circonvolutions est contuse, ramollie, avec de petits foyers apoplectiques qui disparaissent sous un filet d'eau.

Le reste du cerveau, légèrement congestionné, paraît sain.

Les autres lésions tiennent à l'asphyxie des derniers moments et à l'alcoolisme.

Poumons très congestionnés; quelques adhérences au sommet, à

droite deux petites cavernes, avec induration circonscrite autour.

Foie, petit, dur, criant sous le scalpel. Epaississement de la capsule de Glisson. De couleur jaune verdâtre, il présente de nombreuses granulations saillantes et serrées, surtout près du bord tranchant. A la coupe, îlots jaunâtres (cellules dégénérées) entourés de parties fibreuses, épaisses et translucides. Il y avait donc là une cirrhose déjà avancée.

Reins peu congestionnés, offrant les marques non douteuses d'une dégénérescence graisseuse avancée. Les parties corticales sont très atrophiées, et dans l'intervalle des pyramides manifestement altérées. On n'a point cherché l'albuminurie pendant la vie.

Cœur flasque et mou; surcharge graisseuse à la base.

Voilà un cas dans lequel il est précisément difficile de faire la part de l'alcoolisme et celle du traumatisme. Les accès avaient bien le caractère épileptiforme; les antécédents alcooliques étaient bien constatés; cependant il n'y avait jamais eu de crises antérieures. D'un autre côté, l'apparition des accidents au sixième jour de la fracture et les phénomènes fébriles, faisaient songer à la contusion cérébrale et à l'encéphalite; il y avait aussi des signes d'épanchement; il était donc impossible de se prononcer; et, bien que l'autopsie ait constaté un épanchement sanguin et des traces de contusion cérébrale, il est encore permis de croire que l'alcoolisme a pu être pour quelque chose dans la production du phénomène.

Ce qui rendra dans beaucoup de cas le diagnostic difficile, c'est que, d'une part, le type épileptique peut être peu marqué quand les convulsions sont d'origine alcoolique, et que, de l'autre, les convulsions d'origine traumatique peuvent, au contraire, approcher plus ou moins de ce type : il n'y a pas de caractères tranchés; néanmoins, si les habitudes du sujet sont notoires, il faudra toujours en tenir compte lorsqu'il s'agira d'interpréter la signification des convulsions.

Les accès convulsifs qui résultent des lésions traumatiques du crâne prennent surtout l'aspect épileptiforme quand ils apparaissent tardivement; c'est dans des cas de ce genre qu'on a été jusqu'à faire l'opération du trépan [1]. Or, s'il s'agit d'un alcoolique, il faudra bien se garder d'une pareille intervention, car il peut se faire que ces accidents tardifs qu'on attribue à la blessure soient simplement sous la dépendance de l'alcoolisme.

1. Quesnay, *Précis de diverses observations sur le trépan dans les cas douteux* (*Mém. de l'Académie de chirurgie*, 1743, t. I, p. 188).

Les blessures du crâne ne sont pas les seules qui éveillent des accès épileptiformes chez les alcooliques; en effet, dans l'observation XIX, ces accidents se manifestent au septième jour d'une amputation de jambe chez un ivrogne, qui fut pris le même jour d'une attaque de delirium tremens; ce cas ne pouvait donner lieu à aucun embarras pour le diagnostic; mais nous le signalons parce qu'il montre d'une façon non douteuse que le traumatisme peut être l'occasion de ce genre d'accidents, comme il l'est du delirium tremens.

Spasmes à forme tétanique. — Au lieu de convulsions à forme épileptique, il survient parfois chez les alcooliques des spasmes qui pourraient faire craindre une attaque de tétanos. M. Lancereaux [1] a signalé cette variété de phénomènes. M. le docteur E. Leclère rapporte dans sa thèse [2] un cas de ce genre survenu spontanément chez un ivrogne, et dont nous extrayons le passage suivant :

«... Les crises nerveuses se renouvellent toutes les demi-heures environ ; le malade les sent venir ; il éprouve dans tout le côté gauche, dans la jambe et le bras surtout, une douleur analogue à celle d'une crampe, puis bientôt une roideur tétanique s'empare de tout le côté, qui, de plus, est agité par une série de petites secousses semblables à celles de l'épilepsie. Après avoir duré une minute environ, cette crise se passe, et le malade n'éprouve qu'une légère fatigue : il ne perd pas connaissance un seul instant; il regarde avec intelligence, mais il ne parle pas à cause de la raideur qui existe aussi du côté de la mâchoire... »

Nous avons également trouvé dans la *Gazette de Strasbourg* deux cas très curieux de spasme du pharynx survenu brusquement chez des ivrognes, et dans lesquels la mort fut très prompte. On comprend que de tels accidents, se manifestant dans le cours d'un traumatisme, pourront parfaitement faire songer au tétanos et conduiront peut-être à appliquer une médication inutile, sinon nuisible. Il faut donc être prévenu de l'influence qu'exerce l'alcoolisme sur l'apparition de ces phénomènes, si l'on veut faire un bon diagnostic. Dans l'observation XIX, par exemple, le malade, que l'on soignait pour une amputation de la jambe droite, se fracture la jambe gauche dans le cours du traitement. Le même jour la plaie d'amputation se sèche; on observe de la dysphagie, du trismus, le soir un peu d'opisthotonos, et le malade meurt le lendemain. L'interne du service crut à une

1. Art. Alcoolisme déjà cité, p. 659.

2. *Étude sur quelques accidents nerveux aigus de l'alcoolisme chronique*, thèse de Paris, 1868, obs. V.

attaque de tétanos traumatique; il y avait bien là, en effet, les signes de cette complication; mais il est rare qu'une attaque de tétanos à forme aussi bénigne, tue en moins de vingt-quatre heures; de plus, si l'on tient compte des accidents que le malade avait déjà présentés huit jours auparavant (delirium tremens, accès épileptiformes), on peut penser que les phénomènes tétaniques dont nous venons de parler étaient dus à la même cause, c'est-à-dire à l'alcoolisme.

L'étude de ces faits est intéressante ; elle pourra peut-être mettre sur la voie de l'étiologie encore très obscure de ces accidents que les auteurs décrivent sous le nom de *spasmes traumatiques*, de ceux surtout que Follin [1] appelle *spasmes traumatiques simples*. En effet, dit ce chirurgien, « la cause de ces spasmes est difficile à préciser; on a supposé qu'ils étaient dus à la piqûre d'une esquille, à un défaut de support pour l'action musculaire, à une lésion portant spécialement sur un nerf, *mais aucune de ces hypothèses n'est suffisamment démontrée*. » Loin de nous la pensée de substituer l'alcoolisme à ces diverses causes réelles ou probables; mais nous ne serions pas étonné que l'étiologie pût être assez souvent rattachée aux antécédents alcooliques du malade.

Les divers troubles dont nous venons de nous occuper nous paraissent avoir la même pathogénie que le delirium tremens, dont ils ne sont parfois, du reste, que des formes plus ou moins incomplètes, et nous croyons que l'on peut leur appliquer une bonne partie du traitement que nous avons exposé à propos du délire. Nous avons vu toutefois que le bromure de potassium avait paru agir efficacement contre les convulsions épileptiformes.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

Le traumatisme peut être, chez les buveurs, l'occasion de troubles divers dans la sensibilité. Voici, par exemple, une *hyperesthésie alcoolique* qui paraît avoir été provoquée par une lésion traumatique [2].

Obs. XXVII. — L. M.., 48 ans, roulier, d'habitudes alcooliques anciennes, s'écrase le médius gauche en déchargeant une caisse. Cet

1. *Traité de pathologie externe*, t. I, p. 467.
2. Leclère, *thèse cit.*, p. 17.

homme, bien constitué et vigoureux, n'est cependant pas très bien portant depuis un an; son embonpoint est au-dessus de la moyenne, ses yeux sont injectés et présentent une teinte subictérique, il a peu d'appétit; le matin il a des étourdissements, et vomit souvent une matière filante et blanchâtre; il se plaint aussi de quelques douleurs à l'estomac et d'inquiétudes dans les jambes. Dix jours après son accident, sous l'influence sans doute de l'inflammation, et peut-être aussi du froid qu'il avait éprouvé dans la journée, il fut pris la nuit, dans les membres et dans les flancs, de douleurs assez vives pour lui faire jeter des cris.

Ces douleurs étaient fugaces, sans localisation très manifeste, la pression ne les augmentait ni ne les diminuait, et le malade avait en même temps une surexcitation nerveuse remarquable, qui lui arrachait des larmes. Sous l'influence de frictions narcotiques et de 10 centigrammes d'extrait thébaïque dans la journée, ces symptômes cédèrent promptement, pour revenir encore huit jours après et céder de nouveau à la même médication. Enfin la cause occasionnelle, le traumatisme, ayant disparu, ces phénomènes d'hyperesthésie ne se montrèrent plus.

TROUBLES DES FACULTÉS PSYCHIQUES.

En dehors du delirium tremens, on voit rarement se manifester, à propos du traumatisme, d'autres troubles graves des facultés mentales. Nous voyons cependant (observation XIX) un malade être pris de *lypémanie alcoolique*, après une hémorrhagie secondaire; il faut dire que celle-ci s'était produite à la suite d'une plaie du cou résultant d'une tentative de suicide, laquelle avait eu lieu elle-même au milieu d'un accès de manie aiguë; il y avait donc prédisposition marquée aux désordres intellectuels. Dans l'observation XV, à la suite d'une épistaxis abondante, le malade est pris d'*hallucinations* variées; le délire ne se déclare que le lendemain dans la nuit; dans l'intervalle le malade est parfaitement tranquille.

Les observations XI et XVI se rapportent au même malade, mais à propos de blessures différentes : dans la première, il s'agit d'une fracture du rocher survenue pendant l'état d'ivresse; dans la seconde, d'une contusion légère du crâne produite hors de cet état. Dans les deux cas nous avons noté une perte passagère, mais complète, de la mémoire après l'accident; le malade ne se rappelait pas les circonstances dans lesquelles la lésion traumatique s'était opérée. L'état

d'ivresse, dans le premier cas, suffirait à expliquer ce fait; mais on ne peut l'invoquer dans le second. Dans la thèse de M. le docteur Le Diberder [1], nous trouvons une observation de blessure du crâne chez un ivrogne, et dans ce cas, dit l'auteur, « la faculté qui a été le plus lésée est la mémoire. » Il est difficile de dire la part qui, dans ces sortes de faits, revient à l'alcoolisme ou au traumatisme. On sait que la mémoire est une des facultés qui s'amoindrit le plus rapidement chez les ivrognes. D'un autre côté, le traumatisme du crâne peut, à lui seul, être la cause de ce trouble psychique. En effet, nous trouvons dans la thèse de M. le docteur Delfau [2] deux cas dans lesquels, après une chute sur la tête et des phénomènes de commotion cérébrale, les malades avaient perdu la mémoire de l'accident et même des circonstances qui l'avaient précédé. Nous croyons pourtant que des antécédents alcooliques sont une condition favorable à la production de ces phénomènes.

M. Delfau ajoute que Marcé et Bauchet ont cité des observations de paralysie générale consécutive à des blessures du crâne; il exprime le regret que, dans ces observations, on ne donne aucun détail sur l'hérédité : cela aiderait à faire la vraie part du traumatisme; car, « si le sujet est prédisposé à la folie, la violence ne sera qu'une cause occasionnelle ». Eh bien ! ce que M. Delfau dit de l'hérédité, nous le dirons de l'alcoolisme chronique; il est reconnu en effet que cette affection conduit souvent à la paralysie générale. Si donc un buveur présente les signes de cette dernière maladie, après un traumatisme du crâne, il sera difficile de ne pas tenir compte des habitudes d'ivrognerie lorsqu'on voudra remonter à l'étiologie. Il serait assez curieux de suivre sous ce rapport le malade de nos observations XI et XVI : sa femme, faisant allusion à divers troubles intellectuels passagers qu'elle avait plusieurs fois remarqués chez lui, nous disait avec conviction : « Je suis sûre qu'il deviendra fou. » Quels que soient les motifs de cet horoscope conjugal, sa réalisation nous surprendrait peu; car l'alcoolisme, qui a déjà provoqué chez cet homme l'épilepsie et un certain degré d'hébétude dans les facultés, n'aurait que peu de chose à faire pour compléter l'œuvre et amener la paralysie générale. Si l'on disait alors que c'est la fracture antérieure du crâne qu est coupable de cette conséquence éloignée, on risquerait, selon nous, de commettre une erreur.

1. *Loc. cit.* (obs. XXXII).

2. *De quelques phénomènes immédiats et consécutifs dans les lésions traumatiques du crâne et de l'encéphale*, th. de Paris, 1868, obs. XVII et XVIII.

Des effets du traumatisme sur certaines affections organiques dépendant de l'alcoolisme chronique.

Les maladies organiques, telles que les altérations du foie et des reins, que détermine l'alcoolisme, existent souvent à l'état *latent*, en vertu de cette accommodation lente de l'économie dont nous avons déjà parlé. Or il arrive parfois que le traumatisme, par ses effets directs ou indirects, aggrave ces dispositions morbides et donne lieu à des manifestations *aiguës* qui, probablement, ne se fussent pas déclarées sans cette occasion; il en résulte pour le malade des dangers beaucoup plus grands que ceux qui se rattachent au traumatisme lui-même et dont la responsabilité incombe à la maladie antérieure.

Dans l'observation X, par exemple, nous rapportons le cas d'un individu adonné à l'ivrognerie qui fit, étant ivre, une chute à la renverse dans un escalier et se contusionna les lombes. Bien que les urines n'aient point été examinées et que l'observation ne donne pas tous les détails désirables, les souffrances aiguës que le malade ressentit dans les jours suivants, les vomissements, la fièvre, les sueurs, le délire, tout nous fait présumer qu'il a pu se produire dans ce cas un accès de *néphrite :* les excès antérieurs, l'ivresse actuelle, auraient joué le rôle de causes prédisposantes, et le traumatisme celui de cause occasionnelle.

Dans l'observation I, un malade atteint de fracture du péroné et de contusion de la région hépatique meurt. L'autopsie ne fut pas faite; mais la présence de la bile dans les urines pendant la vie, le délire, la fièvre, accusée surtout par une élévation de température (40°), tout fait croire qu'au point de vue de l'issue, la lésion de la glande hépatique a dû jouer le principal rôle ; car il est difficile d'admettre que, chez un individu sain auparavant, les choses se fussent passées de la sorte.

Dans l'observation XXXI, à propos d'une fracture de côtes, sans doute accompagnée de contusion hépatique, et précédée de cirrhose du foie, on voit survenir toute une série de phénomènes inflammatoires très graves, qui amènent la mort : il est très probable qu'ici encore l'état organique antérieur a dû avoir la plus grande part dans l'évolution des phénomènes morbides.

Il est encore une disposition pathologique locale due à l'alcoolisme chronique qui peut rendre plus graves les conséquences de certains traumatismes: nous voulons parler de ces *néomembranes vasculaires* qui se forment parfois, ainsi que l'a montré M. Lancereaux [1], à la face interne de la dure-mère. D'après cet auteur, ces productions reconnaîtraient surtout pour cause l'alcoolisme; or, on comprend que leur existence rende les blessures du crâne plus redoutables chez l'ivrogne que chez l'homme sain; ces vaisseaux de nouvelle formation ont en effet des parois délicates, mal soutenues par les tissus voisins et pouvant sous un minime effort se rompre et donner lieu à une hémorrhagie méningée.

Ces quelques exemples montrent les effets directs du traumatisme sur les organes déjà malades de l'alcoolique; mais l'aggravation de l'état pathologique primitif peut encore être produite d'une façon indirecte, c'est-à-dire par une lésion traumatique n'ayant aucun rapport topographique avec l'organe qui devient le siège des phénomènes morbides. Voici à ce sujet une curieuse observation :

Obs. XXVIII. — *Fracture simple des os de la jambe. — Cirrhose alcoolique aiguë. — Mort rapide* [2].

Au n° 52 de la salle Sainte-Vierge, hôpital de la Charité, service de M. Gosselin, entre, le 25 février 1868, le nommé L. G... garçon d'amphithéâtre de l'hôpital, âgé de 55 ans, d'une vigoureuse constitution, d'une apparence athlétique et d'une santé parfaite.

La veille, à sept heures du soir, il fit un faux pas sur le bord du trottoir, tomba et se cassa la jambe. Il fut transporté immédiatement à la Charité.

Le lendemain, on constate une fracture des deux os de la jambe gauche avec déplacement suivant l'épaisseur du fragment supérieur. La réduction est assez difficile à obtenir et à maintenir. Cependant, comme il n'y a aucune plaie, on applique simplement un appareil de Scultet et on met le malade sur un lit mécanique.

G... n'était pas en état d'ivresse au moment de l'accident.

Sa santé est très bonne; il n'a pas eu de maladie antérieure et nie toute espèce d'habitudes alcooliques. Cependant, une certaine loquacité, jointe à un teint haut en couleur et fortement couperosé, ne permet pas d'accepter ces dénégations; les renseignements recueillis ultérieurement apprennent qu'il est un « *fort buveur* ».

1. *Archives générales de médecine*, 1863, 6e série, t. I, p. 38.
2. Obs. de M. Gadaud.

Rien d'important pendant les premiers jours, très peu de fièvre; pas de delirium tremens.

Le sixième jour, le pouls s'élève tout à coup, la peau devient chaude et la langue sale. Le malade se plaint d'insomnie et d'oppression : teinte ictérique des conjonctives. On l'ausculte et l'on ne trouve rien d'anormal dans la poitrine ni au cœur. Rien du côté de la fracture ne peut indiquer la cause de ce mauvais état général. Le lendemain, état encore plus grave que la veille : ictère manifeste; vomissements; constipation. La pression au niveau de l'épigastre et du foie est douloureuse ; un peu de ballonnement du ventre. Augmentation notable du volume du foie, constatée par la percussion.

Le surlendemain, l'ictère a diminué, mais les vomissements et l'oppression persistent. Rien de morbide à l'auscultation de la poitrine et du cœur. Le volume du foie reste à peu près le même ; mais on reconnaît la présence dans l'abdomen d'une notable quantité de liquide. Cet état va en s'aggravant pendant plusieurs jours.

Le 15 mars, le malade a la face hippocratique, les yeux enfoncés dans l'orbite, un peu moins d'oppression, mais la langue très chargée. Il conserve toute sa connaissance. Il y a dans l'abdomen une plus grande quantité de liquide, moins de douleurs à la pression dans la région épigastrique; vomissements plus fréquents.

Le 16 mars il succombe avec tous les signes d'une hépato-péritonite grave.

Autopsie, vingt-quatre heures après. — Au niveau de la fracture, chevauchement des fragments, dont les extrémités sont encore entourées d'une notable quantité de sang.

État graisseux du cœur. L'abdomen renferme une grande quantité de liquide séro-purulent avec quelques fausses membranes.

Le foie n'est pas considérablement diminué de volume ; mais il est dur, criant sous le scalpel et présente tous les caractères anatomiques de la cirrhose.

Rien dans les autres viscères.

Les résultats fournis par l'autopsie prouvent qu'il existait antérieurement une disposition morbide du côté du foie ; la cirrhose était déjà en voie de se produire; mais il est certain qu'elle ne s'accusait encore par aucun symptôme apparent. Il reste donc à expliquer cet état aigu qui survient tout à coup au sixième jour de l'accident , et dont la marche rapide emporte bientôt le malade.

On conçoit difficilement les rapports qui peuvent exister entre une fracture simple de la jambe et une affection aiguë du foie, et la pre-

mière idée qui vient à l'esprit est celle d'une simple coïncidence : il aurait pu y avoir là un de ces cas d'ictère aigu dont a parlé M. Leudet [1]; mais cet ictère aigu ne se manifeste qu'à la suite d'excès prolongés; il est apyrétique et se termine presque toujours par la guérison. Dans le cas que nous rapportons, au contraire, le malade n'était pas en état d'ivresse au moment de l'accident; il n'a fait, bien entendu, aucun excès pendant les six jours qui ont suivi, puisqu'il était entré immédiatement à l'hôpital; les phénomènes fébriles furent marqués, et l'affection promptement mortelle. N'y aurait-il pas eu, comme nous en avons émis l'opinion à propos de la pathogénie du délire, quelque relation entre ces phénomènes aigus et le début du travail qui préside à la formation du cal? Ce n'est là qu'une hypothèse; mais nous ne verrions rien d'impossible à ce que ce travail eût jeté dans l'économie une perturbation suffisante pour que des phénomènes aigus vinssent s'ajouter à l'affection chronique et lui imprimer cette marche si rapidement funeste. Cette hypothèse, nous le sentons bien, ne satisfait pas complètement l'esprit; mais quelle est celle qu'on lui substituera pour expliquer l'acuité subite de l'affection? En tout cas les choses ne se fussent pas ainsi passées chez un homme sain antérieurement [2].

DES EFFETS DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE SUR LE TRAUMATISME.

EFFETS DIRECTS.

L'alcoolisme chronique, par ses manifestations aiguës, crée, comme l'ivresse, des circonstances favorables à la production des accidents traumatiques; c'est ainsi que l'on voit les hallucinations, le délire, devenir la cause de blessures involontaires, de chutes, etc. MM. Contesse [3] et Piasecki [4] ont signalé des faits de ce genre. La

1. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1860, 3e série, t. II, p. 141.

2. L'action excitatrice ou provocatrice du traumatisme était si peu connue à l'époque où écrivait M. Péronne, qu'on voit l'auteur, en présence d'un fait des plus clairs et des plus démonstratifs, prendre toutes les précautions imaginables pour risquer une hypothèse explicative. Aujourd'hui que la théorie du *lieu de moindre résistance* est si nettement établie, nous n'avons nulle peine à accepter les faits de cet ordre. Il ne nous reste plus qu'à en découvrir le mécanisme intime, ce qui arrivera un jour ou l'autre. — A. V. 1880.

3. *Etudes sur l'alcoolisme et sur l'étiologie de la paralysie générale*, thèse de Paris, 1862.

4. *Hygiène de la classe ouvrière du Havre au point de vue de l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1864.

tendance au suicide, qui est si fréquente, est aussi l'une des circonstances qui mettent le plus souvent le chirurgien en face de l'alcoolisme : nous en avons un exemple dans l'observation XXXII.

Les mêmes conditions sont encore réalisées par d'autres troubles également dus à l'alcoolisme. On sait, en effet, que les ivrognes sont sujets aux congestions brusques[1], et principalement à celles de l'encéphale; dès lors, on comprend qu'une attaque de congestion cérébrale puisse, en dehors de l'ivresse (obs. VIII), être cause d'accidents graves; cette circonstance peut même masquer l'existence de la lésion traumatique : un homme tombe et se fracture le bras; on le croit apoplectique et l'on explique ainsi la perte des mouvements dans le membre fracturé; en sorte que la fracture, accompagnée même de luxation, n'est reconnue et réduite que le lendemain.

D'autres conditions, qui tiennent aux altérations du squelette, sous l'influence de l'alcoolisme, favoriseraient peut-être aussi, chez les buveurs, la production des fractures. Rokitansky et M. Lancereaux ont, en effet, observé que chez les ivrognes les os deviennent, en général, le siège d'un dépôt adipeux plus ou moins abondant qui se fait dans les vacuoles de leur tissu. « Nous ne saurions mieux comparer cette altération, dit M. Lancereaux, qu'à celle que l'on observe si fréquemment chez les vieillards; nous y voyons, en effet, ce qui existe généralement à un âge plus avancé, savoir la substitution de la graisse à la substance osseuse; l'os est devenu vieux avant l'âge; s'il s'agit d'un os long, le canal médullaire est agrandi, rempli par un tissu adipeux, les parois osseuses amincies sont friables et cassantes. » Il pourrait résulter de là aussi une certaine difficulté dans le travail de consolidation; mais nous ne saurions nous prononcer à cet égard, n'ayant pas fait les recherches cliniques nécessaires.

On peut se demander si cette altération graisseuse du tissu osseux n'aurait pas quelque relation avec certaines observations faites

1. Cette tendance est précisément l'une des causes qui rendent l'emploi du chloroforme si dangereux chez les ivrognes. M. le professeur Gosselin, dans l'une de ses leçons cliniques (*Union médicale*, 1868, 3e sér., t. VI, p. 683), a signalé un cas malheureux dans lequel cette disposition aurait joué un rôle manifeste, le chloroforme ayant été employé à propos d'une luxation de l'épaule. Ces effets seraient encore favorisés par les spasmes musculaires que la période d'excitation chloroformique détermine fréquemment chez les alcooliques. Il est probable que d'autres causes, telles que la dégénérescence graisseuse du cœur, rendent encore, par un mécanisme différent, l'anesthésie dangereuse chez les sujets alcoolisés ; mais nous ne voulons pas nous étendre davantage sur cette question, déjà soulevée dans la première partie de ce travail.

dans ces dernières années, en Allemagne, par MM. Wagner [1] et Busch [2]; il s'agit de l'explication de la mort rapide dans certaines fractures compliquées, par la production d'*embolies graisseuses*, qui auraient leur origine dans le foyer même de la fracture. L'alcoolisme serait-il pour cela une condition favorable? Il est certain que l'on a observé souvent des globules de graisse dans le sang des alcooliques; on a même trouvé des caillots graisseux dans les cavités du cœur [3]. Nous n'insistons pas toutefois sur cette question qui nécessiterait une étude spéciale [4].

1. *Arch. der Heilkunde*, Jahr. 3, 1862, p. 241.
2. *Arch. de Virchow*, Bd 35, 1866, p. 321.
3. Tourdes, *loc. cit.*
4. [Je suis convaincu qu'on arrivera quelque jour à démontrer en effet une relation entre l'alcoolisme et les embolies graisseuses, mais je ne crois nullement à la nécessité d'une fracture comme intermédiaire aux deux états morbides. L'embolie graisseuse est un fait anatomique tout à fait incontestable, mais sur lequel on a basé un roman clinique emprcint de la plus haute fantaisie. On a assigné à la graisse intra-vasculaire une origine exclusive, et on donne le phénomène anatomique comme une cause d'accidents graves alors qu'il n'est purement qu'un effet.

Les inflammations traumatiques de mauvaise nature, la septicémie aiguë et grave qui les accompagne, la mise en liberté d'une grande quantité de graisse provenant tout aussi bien du tissu adipeux général que du tissu médullaire, telles sont les causes de la présence dans le torrent circulatoire et dans les capillaires du poumon d'une grande quantité de gouttelettes huileuses.

Les alcooliques étant fort exposés aux phlegmons et aux inflammations diffuses, et en général aux complications locales graves des plaies, sont souvent atteints d'embolies graisseuses, mais ils meurent non pas par elles, mais par la septicémie concomitante. Si la théorie mécanique de l'embolie graisseuse était vraie, pourquoi donc cette grave complication des fractures ne s'observerait-elle pas à la campagne ? Pourquoi les pansements antiseptiques l'auraient-ils fait peu à peu disparaître? Pourquoi l'observerait-on chez certains sujets plutôt que chez d'autres? Pourquoi serait-elle si rare chez les enfants?

La théorie régnante de l'embolie graisseuse est née dans certains laboratoires, mais je doute qu'elle soit jamais adoptée au lit du malade par les vrais cliniciens.

J'exprimai cette opinion dans une leçon clinique, en décembre 1879, à propos du fait suivant, qui pourrait jeter quelque lumière sur la question.

Fracture compliquée de la jambe. Delirium tremens. — Mort quarante heures après l'accident. — Foie gras. Recherche des embolies graisseuses.

Le 2 décembre 1879, vers midi, un charretier de trente-neuf ans, de haute taille et très robuste en apparence, fut renversé sous la roue de sa voiture et atteint d'une fracture simple du radius et d'une fracture compliquée de la jambe. Le blessé fut immédiatement apporté à la Pitié et vu par l'interne du service.

La plaie de la jambe était très étendue, le fragment supérieur du tibia était largement dénudé; néanmoins la réduction fut facile à obtenir et à maintenir. Le foyer de la fracture étant soigneusement lavé à l'eau phéniquée, une attelle plâtrée étroite fut appliquée à la partie postérieure du membre pour assurer la contention, puis le tout fut recouvert par un appareil de Scultet ouaté. On mit autour du poignet des compresses résolutives.

La fin du jour et la nuit se passèrent très naturellement.

Le 3, à la visite du matin, je trouvai le blessé fort calme ; il ne souffrait nulle-

Quand le traumatisme réveille chez l'individu intoxiqué chroniquement des accidents nerveux aigus : délire, crampes, spasmes, ces accidents peuvent devenir à leur tour la source de nouvelles complications; car, au milieu d'une agitation, les appareils se déplacent, les fragments osseux s'écartent (obs. XXI, XX, IV), et il peut en résulter des aggravations dans la blessure, telles que la transformation d'une fracture simple en fracture ouverte, la rupture d'un tronc vasculaire, etc. Il suffit de lire la description que fait Dupuytren, à propos du délire nerveux, pour être édifié sur les dangers que court le malade dans ces circonstances. M. Chaillou rapporte dans sa thèse [1] une observation de délire survenu chez un ivrogne à la suite d'une fracture de côtes : grâce aux mouve-

ment de la jambe, ne semblait pas soupçonner la gravité de son accident, et se plaignait seulement un peu de son avant-bras. Le thermomètre n'atteignait pas 38°; l'état général paraissait bon. A l'insouciance, à la tranquillité exagérée, je supposai que nous avions affaire à un alcoolique et je portai un pronostic réservé.

On ne changea rien au pansement de la jambe; la fracture du radius fut réduite et maintenue convenablement; la douleur ressentie en ce point cessa sur-le-champ. Le blessé déjeuna légèrement, mais de bon appétit.

A sept heures du soir, il fut pris soudainement d'un accès de delirium tremens qui acquit bientôt une extrême violence. Opium, chloral, injections hypodermiques de morphine restèrent sans effet. La mort survint à quatre heures du matin, quarante heures à peine après l'accident.

L'autopsie fut faite trente heures plus tard.

Les méninges étaient congestionnées, mais non épaissies ni laiteuses, les corpuscules de Pacchioni n'étaient point hypertrophiés. La substance cérébrale, très vasculaire, avait sa consistance normale.

Poumons, rate et reins fortement congestionnés, sans lésions appréciables; légères arborisations à la face interne de l'estomac.

Nous recherchâmes avec soin, mais en vain, s'il n'existait pas quelque blessure interne, contemporaine de l'accident, et qui eût été méconnue pendant la vie.

La nécropsie eût été négative si un dernier organe n'avait présenté des altérations sérieuses. Le foie en effet, volumineux, à bords arrondis, gardait à la surface les traces de la pression du doigt; il était complètement gras comme celui des phthisiques. Il ne pouvait s'agir ici de la stéatose septicémique, qui d'abord ne se produit jamais si vite et qui ne pouvait être invoquée, puisque le blessé n'avait eu de fièvre que pendant quelques heures; de toute évidence la dégénérescence graisseuse du foie existait avant l'accident.

La rapidité extrême de la mort me fit songer aussitôt à la fameuse explication des embolies graisseuses et je trouvai l'occasion belle pour rechercher ces dernières. Or déjà le sang du cœur droit et des artères pulmonaires renfermait à peine quelques rares gouttelettes huileuses, mais, de plus, l'examen direct du parenchyme pulmonaire fait avec beaucoup de soin par M. le Dr Nepveu resta complètement négatif.

La mort doit être attribuée surtout au delirium tremens, mais il est probable que la lésion hépatique y a joué un rôle que malheureusement je ne puis préciser. — A. V. 1880.

1. Thèse sur le *délire nerveux*, Paris, 1833, n° 259.

ments multipliés du sujet dans une affection qui exige, comme première condition de guérison, une immobilité complète, la fracture se compliqua d'une *pleuropneumonie* : on conçoit toute l'importance, au point de vue du pronostic, d'une circonstance aussi grave.

Les effets que nous venons d'énumérer sont des complications directes. Mais il en est d'autres dont l'influence porte surtout sur la marche et la terminaison des lésions chirurgicales. Nous les désignerons sous le nom d'*effets secondaires.*

EFFETS SECONDAIRES.

L'organisme tout entier, chez l'alcoolique, est profondément atteint : l'appareil nerveux, le liquide sanguin, le tube digestif, les organes sécréteurs et excréteurs sont modifiés. Tout le système est frappé d'une vieillesse précoce qui se traduit par une moindre résistance aux influences morbifiques, une dépression plus facile, un défaut d'énergie dans tous les modes d'activité vitale. Aussi, chez ces sujets, les maladies présentent-elles une physionomie spéciale.

Personne ne nie aujourd'hui que les maladies inflammatoires ont, chez les ivrognes, une tendance remarquable à revêtir la forme adynamique : tous les médecins ont observé des faits de ce genre. Pourquoi en serait-il autrement dans les affections chirurgicales. Il n'est pas admissible qu'une économie déjà malade les supporte aussi impunément qu'un organisme sain. Il n'est même pas nécessaire pour cela que la lésion traumatique présente des accidents locaux capables, par eux-mêmes, de troubler les grandes fonctions, comme l'a dit M. Verneuil [1].

Il existe en effet des altérations primitives et secondaires du sang qui produisent la tendance à l'adynamie ; mais on comprend que certaines conditions, dépendant du degré de l'intoxication première, ou résultant de la nature même de la lésion, exposeront davantage à des conséquences funestes ; c'est ce que nous avons dit déjà à propos de la pathogénie et du pronostic du délire ébrieux. Aussi tantôt les désordres provoqués amèneront une mort rapide que rien n'eût fait prévoir ; tantôt leurs effets se borneront à ralentir ou à compliquer la marche locale des processus réparateurs. Nous allons étudier quelques-uns de ces phénomènes, en commençant par les plus graves.

1. *Gazette hebdomadaire*, 1869, et plus haut, p. 108.

DE LA MORT RAPIDE DANS CERTAINS TRAUMATISMES. — DE LA SEPTICÉMIE.

On trouve à chaque instant dans nos divers ouvrages et recueils scientifiques des observations qui se terminent ainsi : *L'autopsie ne révèle aucune lésion capable d'expliquer la mort;* cependant cette mort a eu des causes, et la recherche de leur mécanisme n'est pas absolument impossible; mais c'est là une besogne délicate, qui exige des connaissances solides et un jugement sûr; non seulement il faut faire avec le plus grand soin l'autopsie des cadavres, mais encore, pendant la vie, observer attentivement tous les phénomènes. Nous suivrons dans ce paragraphe le programme tracé à ce sujet en 1869 par M. Verneuil [1].

Nous parlerons d'abord des cas dans lesquels la mort rapide ne peut s'expliquer ni par le siège, ni par l'étendue de la lésion primitive, ni par le développement et l'extension d'accidents inflammatoires partis de la blessure. Or, ces conditions se trouvent réalisées dans nos observations XX et XXII. L'autopsie a démontré, en effet, qu'il n'y avait eu ni embolie, ni phlébite, ni abcès métastatiques, ni hémorrhagie interne capables d'expliquer la mort. On ne pouvait pas davantage invoquer la perte de sang : le malade de l'observation XX en avait perdu une assez grande quantité au moment de la blessure, mais il était vigoureux et n'a offert aucun signe d'anémie subite. Chez l'autre malade l'hémorrhagie avait été insignifiante. Il n'y avait pas eu non plus de complications locales, telles que gangrène, érysipèle, angioleucite.

Y avait-il eu septicémie aiguë, c'est-à-dire empoisonnement rapide par l'absorption des substances putrides qui se forment à la surface des plaies exposées ? Cela n'est pas probable, car, chez le malade de l'observation XXII, l'occlusion avait eu lieu deux heures après l'accident; or, pour que les produits sécrétés à la surface d'une plaie acquièrent des propriétés nocives, il faut des conditions spéciales, telles que l'exposition permanente du foyer de la blessure, le conflit prolongé entre l'air atmosphérique et les éléments anatomiques, d'où résultent pour ceux-ci la nécrose et la décomposition qui engendre la substance toxique. Chez l'autre malade, la plaie d'un côté avait été aussi obturée de bonne heure, et la plaie de résection était restée exposée, mais n'avait pas cessé d'avoir le plus bel aspect;

1. Dans l'article de la *Gazette hebdomadaire* reproduit précédemment, p. 91.

aucun putrilage ne la recouvrait, elle n'exhalait aucune odeur; d'ailleurs la résection avait été faite à dix heures du matin, et, dès l'après-midi, le délire s'était déclaré : c'était un délai trop court pour que les troubles cérébraux pussent être attribués à l'absorption d'un produit septique qui n'avait pas eu le temps de se former. Du reste, la septicémie s'accompagne de fièvre : celle-ci était presque nulle dans les deux cas. On peut donc rejeter la septicémie comme cause de la mort. Serait-il possible d'admettre une pyohémie suraiguë due à la production rapide de pus au voisinage des fractures ? D'abord, rien n'a démontré la pénétration de ce pus dans le torrent circulatoire; et puis nous verrons plus loin comment il faut interpréter la formation de ces foyers purulents.

En fin de compte, si l'on veut remonter à la cause de la mort rapide survenue dans ces deux cas, on ne peut trouver une explication plus plausible que celle d'une sorte de septicémie interne, dont la production dépend à la fois de l'altération antérieure du sang et des organes, ainsi que des perturbations fonctionnelles brusquement provoquées par le traumatisme [1].

L'observation XVIII présente beaucoup d'analogie avec les deux précédentes; il s'agit d'une fracture compliquée de la jambe chez un homme extrêmement vigoureux et jeune encore (34 ans); la mort arrive en moins de trois jours, à la suite d'une attaque de délire qui s'est terminée brusquement par un collapsus complet : cet homme ne présentait pas de signes évidents d'alcoolisme chronique et cependant, à l'autopsie, bien que les détails soient incomplets, on constata des altérations avancées des viscères, et du foie en particulier; on ne peut donc pas dire que la cachexie alcoolique soit nécessaire pour rendre le pronostic grave, car ce blessé n'était rien moins que cachectique : toutefois l'insuffisance de la relation nécroscopique ne permet pas d'affirmer, comme dans les précédentes observations, que la mort ait eu lieu par septicémie interne, d'autant plus que, dans ce cas, la plaie resta exposée au contact de l'air et qu'il put très bien y avoir introduction de produits septiques dans le sang.

Il importerait en effet de se demander si, des circonstances analogues étant données, l'alcoolisme n'est pas une condition qui favorise la mortification locale et par suite l'infection putride : la rapidité avec laquelle s'opère la putréfaction du cadavre des ivrognes semblerait venir à l'appui de cette opinion. M. Lancereaux a en effet signalé [2] un phénomène assez fréquent chez les buveurs qui suc-

1. M. Péronne adopte ici l'interprétation que j'ai donnée à la page 106.
2. Article cité, p. 670.

combent à la suite de l'ivresse ou d'un accès de delirium tremens : c'est l'apparition, à la surface de la peau, et peu de temps après la mort, de sugillations violacées, linéairement disposées et parfois d'une teinte verdâtre, indices d'un état de décomposition rapide.

Or, dans une plaie, il y a des éléments qui, cessant de se nourrir, cessent bientôt de vivre; il se pourrait qu'en vertu des atteintes qu'il porte à la vitalité des tissus, l'alcoolisme prédisposât à cette destruction des particules vivantes. Nous allons rapporter deux observations qui tendent à le démontrer; elles prouvent aussi que la mort prompte, dans ces cas, peut arriver sans qu'il y ait eu délire ; autrement dit, l'adynamie n'est pas inévitablement précédée de phénomènes ataxiques. Y aurait-il là une question de doses, comme pour certains médicaments qui, pris en petite quantité, produisent seulement l'excitation, tandis qu'à doses massives ils tuent pour ainsi dire tout d'un coup ? Cette hypothèse n'a rien d'irrationnel.

On pourrait invoquer aussi, dans ces sortes de cas, la variabilité des élections organiques de l'alcoolisme chronique : il peut se faire en effet que la prédisposition au délire n'existe pas au même degré chez tous les individus. En tant qu'exception, ces faits confirmeraient encore l'idée que nous avons émise sur l'origine habituellement toxémique du délire, puisqu'ils montrent que, dans les effets secondaires de l'alcoolisme chronique, la toxémie est un phénomène plus général que le délire lui-même. Voici du reste les deux observations dont nous parlons :

Obs. XXIX. — *Nécrose du tibia. — Résection d'un séquestre. — Alcoolisme. — Adynamie. — Mort rapide* [1].

En septembre 1866, entre à l'Hôtel-Dieu d'Avignon un homme de quarante ans environ, cultivateur, d'une bonne constitution, ayant abusé des boissons alcooliques ; il est atteint d'une nécrose partielle du tibia survenue à la suite d'une ostéite.

M. Pamard fils enlève la portion nécrosée de l'os, et, pour cela, fait à la peau une incision cruciale, dissèque les lambeaux de chaque côté et les tissus sous-jacents, décolle le périoste dans une étendue correspondant à l'os mortifié, et procède enfin à l'enlèvement d'un séquestre. L'opération faite dans d'assez bonnes conditions semblait devoir réussir, mais le malade succomba le surlendemain dans un état de prostration extrême, sans avoir présenté la moindre réaction.

1. Ch. Pascal, thèse de Montpellier, 1868.

L'autopsie ne fit constater aucune lésion capable d'expliquer une mort aussi rapide.

Malgré sa brièveté, cette observation est intéressante au point de vue de la promptitude de la mort : ici encore les résultats de l'autopsie sont négatifs. Mais nous avons affaire à un sujet alcoolique chez lequel une plaie osseuse reste exposée au contact de l'air pendant deux jours : nous croyons qu'il n'en faut pas davantage pour amener un empoisonnement rapide de toute la masse sanguine, soit directement par des produits toxiques nés de la plaie, soit secondairement par une altération consécutive des humeurs, soit peut-être par ces deux mécanismes à la fois.

Obs. XXX. — *Fracture compliquée de la jambe. — Refus d'amputation immédiate. — Amputation de la cuisse deux jours après. — Mort prompte. — Foie gras.*

Ol. D..., trente-cinq ans, entre, le 21 mars 1868, dans le service de M. Verneuil.

Ce malheureux, venu de la province pour passer à Paris les fêtes du carnaval, s'était rendu au bal de l'Opéra après avoir bu copieusement pendant le jour et la soirée : à la sortie, dans une rixe, il eut la jambe fracturée au tiers inférieur, avec plaie correspondante : il fut immédiatement transporté à l'hôpital en complet état d'ivresse.

Le 22, à la visite, après avoir constaté la gravité de la lésion, M. Verneuil conseilla l'amputation de la jambe ; le blessé refusa obstinément, disant qu'il préférait la mort.

Le 23, la jambe était le siège d'une énorme tuméfaction, avec rougeur et chaleur.

Le 24, le gonflement s'étendait déjà à la partie inférieure de la cuisse ; l'état général était très grave ; il ne restait plus qu'un faible espoir de sauver la vie par l'amputation de la cuisse : M. Verneuil la pratiqua ; mais le lendemain matin le malade mourait.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après, on observe que la ligature de l'artère fémorale, placée à trois centimètres de la première collatérale, était sur le point de se détacher ; il n'y avait pas de caillot dans l'artère ; on trouvait un caillot mou, diffluent dans la veine fémorale. Les poumons, fortement congestionnés, ne renfermaient pas d'abcès métastatiques. On constatait du côté gauche un épanchement pleurétique récent.

La folie avait subi la dégénérescence graisseuse ; la muqueuse

stomacale était ardoisée, les méninges cérébrales étaient épaissies; il y avait des plaques laiteuses apparentes sur la pie-mère, à la partie antérieure du sillon longitudinal supérieur.

Il s'agit encore ici d'un homme dans la force de l'âge (trente-cinq ans), d'une constitution athlétique ; à le voir, on ne se serait guère douté qu'il portait des altérations viscérales aussi profondes : c'est encore un exemple montrant que l'état cachectique n'est pas seul dangereux au point de vue du résultat des opérations ou de la terminaison des lésions chirurgicales. Assurément une fracture compliquée du tiers inférieur de la jambe est toujours un accident redoutable; cependant, chez les individus sains, on obtient des guérisons. Mais la plupart des chirurgiens reconnaissent que l'alcoolisme rend, dans ce cas, le pronostic beaucoup plus sombre.

Dans une séance de la Société de chirurgie (16 juin 1869), où il était question des résultats statistiques que fournissent les diverses méthodes de traitement employées contre ces graves lésions, M. Verneuil s'exprimait ainsi : « M. Panas ne compte pas les alcooliques dans sa statistique; *c'est qu'en effet les vieux alcooliques meurent avec n'importe quel traitement.* Et cependant, en statistique, on ne peut faire ces suppressions. J'aime mieux avoir à traiter un homme sain avec une fracture communiquant avec l'articulation, qu'un mauvais blessé dont la fracture ne serait pas articulaire. *Opérer un ivrogne, c'est comme si l'on opérait un albuminurique ou un diabétique.* »

Notre malade était donc exposé à une mort à peu près certaine; cependant, s'il avait consenti à se laisser opérer en temps opportun, il aurait eu plus de chances de s'en tirer. Nous avons là, en effet, un de ces exemples de décomposition locale à extension rapide qu'on observe souvent chez les individus dont l'économie a été profondément modifiée par un état pathologique antérieur : cet œdème phlegmoneux envahissant si vite tout le membre ressemble à celui que désigne Pirogoff sous le nom d'*œdème aigu purulent*, lequel, dit-il, est caractérisé « par une prompte décomposition des produits inflammatoires et une diffusion aussi rapide que si elle était provoquée par l'action d'un ferment ». Seulement ici ce travail de décomposition n'a pas parcouru toutes ses phases : la rapidité avec laquelle la septicémie a produit la mort ne lui en a pas donné le temps; c'est là certainement un de ces cas dans lesquels on aurait pu prédire la mort par pyohémie si elle n'était pas arrivée aussi rapidement par absorption de substances septiques. L'absence de

caillot dans l'artère indique que le sang avait perdu la faculté de se coaguler ; or l'alcoolisme prédispose déjà à cet état, puisque, paraît-il, le sang des ivrognes renferme moins de fibrine ; il est probable que, si le malade n'était pas mort, une hémorrhagie secondaire eût été imminente. Nous verrons plus loin que ce phénomène semble être quelquefois lié à l'alcoolisme.

Tels sont les *phénomènes généraux* qui caractérisent l'action de l'alcoolisme sur le traumatisme ; ce sont de beaucoup les plus graves. Les accidents dont nous allons parler maintenant reconnaissent toujours pour cause prédisposante les modifications générales de l'économie par la maladie antérieure, mais ils affectent une forme plus circonscrite ; ce sont des phénomènes morbides locaux. Ils présentent ordinairement beaucoup moins de gravité que les précédents.

DE LA SUPPURATION ET DES INFLAMMATIONS DIFFUSES CHEZ LES ALCOOLIQUES.

Nous croyons que l'alcoolisme peut être mis au nombre des conditions qui favorisent l'élaboration du pus. Les lésions du tube digestif, du foie, des reins, les altérations du sang, sont fréquentes chez les ivrognes. Nous ne saurions dire au juste par quel procédé ces circonstances pathologiques exercent leur influence, mais nous connaissons la coïncidence fréquente de ces lésions viscérales avec les suppurations étendues [1].

M. Fournier a signalé la fréquence des furoncles et des anthrax chez les ivrognes. Nous avons aussi trouvé plusieurs faits de ce genre ; chez le malade de l'observation VI, une éruption confluente de furoncles envahit le front et le cuir chevelu ; en même temps se forme au voisinage de la fracture un abcès qui suppure avec abondance, et dont la guérison est très lente. Dans l'observation XXI, des abcès multi-

1. La production rapide et abondante du pus, d'ailleurs incontestable chez les buveurs, ne paraît pas résulter directement de l'intoxication ni des lésions viscérales qui en découlent ; elle semble être plutôt la conséquence en quelque sorte nécessaire de l'atteinte grave portée par l'alcoolisme à l'un des actes fondamentaux du travail réparateur : je veux parler du défaut de plasticité, en d'autres termes de l'insuffisance avérée de la prolifération conjonctive, d'où formation imparfaite ou nulle du rempart néoplasique qui isole le foyer traumatique et limite l'inflammation qui s'y développe, d'où substitution des globules de pus aux cellules et noyaux du tissu connectif, d'où échec ordinaire de la réunion immédiate. — A. V. 1880.

2. *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ALCOOLISME, p. 669.

ples se forment aux environs de la fracture ; dans l'observation XI, c'est un phlegmon diffus parti d'une petite excoriation de la peau qui nécessite plusieurs débridements et traîne singulièrement en longueur. Dans l'observation XXIV, l'inflammation du périoste se propage rapidement au tissu cellulaire circonvoisin et produit des décollements étendus. Pris isolément, ces exemples n'ont qu'une faible valeur ; mais ils offrent ceci de commun que, dans tous les cas, la réaction fébrile était légère ; la suppuration paraissait disposée à s'étendre, faute de limitation, car la néoplasie conjonctive périphérique était presque nulle ; il en résultait une lenteur remarquable dans la guérison [1].

L'aptitude des alcooliques à faire du pus rapidement se révèle surtout lorsque, par sa gravité, le traumatisme jette une perturbation profonde dans l'économie ; c'est ce qu'on observe dans les observations XX et XXII. Dans ces deux cas, en effet, une production rapide de pus s'était opérée au sein de l'épanchement sous-cutané qui avoisinait les fractures ; on ne pouvait attribuer les accidents généraux qui se manifestèrent à l'action infectante de ces foyers purulents ; car, ainsi que le fait remarquer M. Verneuil [2], « au lieu d'être la cause d'accidents généraux, cette suppuration soudaine, diffuse, se produisant sans le cortège habituel des symptômes cardinaux du phlegmon, est à la fois l'effet et l'indice assuré d'une altération générale et antérieure du sang. On l'observe très communément chez les sujets diathésiques, les diabétiques, les albuminuriques, les alcooliques, etc. C'est un mode particulier de lésion locale qui diffère très certainement du phlegmon diffus classique, car elle ne s'accompagne ni de rougeur, ni de chaleur, ni de douleur, ni de gonflement notable ; elle se traduit à l'extérieur par une coloration spéciale de la peau, qui se propage très rapidement le long des gros vaisseaux. Le tégument devient livide, bronzé, comme imbibé d'une solution faible de nitrate d'argent. »

Cette coloration noirâtre n'aurait-elle aucun rapport avec une altération du sang qui a été déjà signalée chez les alcooliques ? Nous voulons parler de la présence dans ce liquide de granulations pigmentaires plus ou moins abondantes, qui se retrouvent aussi, dit M. Lancereaux, dans certains organes, les glandes sanguines en particulier, ou même dans les cellules du réseau cutané de Malpighi. Mon ami Terrillon [3] me disait récemment qu'il avait observé, plusieurs fois déjà, des dépôts abondants de ces granulations

1. Voyez le travail précédent, p. 105.
2. *Loc. cit.*, p. 647.
3. [A propos d'une observation de phlegmon bronzé recueillie dans mon ser-

dans la muqueuse de l'intestin grêle chez des buveurs émérites.

Ces corpuscules pigmentaires paraissent provenir de la destruction des globules rouges du sang; le traumatisme aurait-il pour effet, par les troubles qu'il jette dans l'économie de l'alcoolique, et principalement dans les fonctions hémato-poïétiques, d'augmenter cette destruction? Il en résulterait subitement une prédominance au moins relative des globules blancs, et peut-être serait-ce là l'une des conditions qui facilitent la suppuration[1]. On s'expliquerait en même temps ainsi cette coloration du tégument sur laquelle M. Verneuil appelle l'attention.

Ce rapprochement s'accorderait assez bien avec cet autre point que fait encore ressortir M. Lancereaux : « Il est à remarquer, dit-il, qu'un certain nombre de malades atteints de mélanodermie sont adonnés aux boissons alcooliques. » Or voici une observation dans laquelle se trouvent réunies ces trois conditions : alcoolisme, mélanodermie, suppurations abondantes et inflammations diffuses.

vice, M. Terrillon a donné, en 1874, sur l'anatomie pathologique de cette coloration de la peau, quelques détails que je crois bon de reproduire ici. — A. V. 1880.

« A l'autopsie, j'ai constaté que cette teinte n'avait pas changé après la mort sur la cuisse du cadavre, et qu'elle n'avait fait qu'augmenter d'intensité. Or, après avoir incisé la peau, on voyait que le derme présentait deux nuances différentes : la partie superficielle sous-épidermique était encore blanche, la partie profonde, au contraire, celle qui avoisinait le tissu cellulaire sous-cutané, était comme ce dernier fortement colorée par un liquide roussâtre. La teinte bronzée des téguments était donc le résultat de la présence de cette sérosité roussâtre, vue à travers la partie superficielle du derme non colorée: la nuance rouge du liquide et la nuance pâle du derme donnant, par leur combinaison, une coloration brunâtre.

» Sur le trajet des veines, cette teinte est plus foncée et précède la coloration uniforme ou se joint à elle; elle est due au même phénomène, et comme la sérosité transsudée est plus abondante au voisinage des vaisseaux qui la fournissent, la teinte est naturellement plus foncée et devient plus rapidement apparente.

» Dans le liquide qui baigne le tissu cellulaire sous-cutané, on trouve, aussi bien à la cuisse qu'à la jambe, mais en plus grande abondance en ce dernier point, des éléments figurés qui sont :

1° Des globules purulents granuleux ;

2° De gros éléments contenant plusieurs noyaux et des granulations graisseuses assez semblables aux corpuscules de Gluge.

3° On trouve aussi un grand nombre d'éléments de figures diverses qui sont le résultat de la décomposition de la graisse. Enfin ce liquide, qui est fortement coloré en rouge brun, contient des globules rouges plus ou moins altérés. » (Terrillon, *Septicémie aiguë à forme gangréneuse*, in *Arch. gén. de méd.*, 1875, 6e série, t. XXIII, p. 164 et 167.)

1. L'idée que nous émettons ici s'accorderait assez bien avec l'hypothèse qui attribue l'origine des globules du pus à l'émigration des leucocytes du sang. Cette théorie, que soutiennent en Allemagne MM. Waller et Cohnheim, vient de recevoir tout récemment un nouvel appui en France par les expériences et les obser-

Obs. XXXI. — *Fracture de côtes. — Suppurations multiples. — Pneumonie. — Cirrhose aiguë du foie. — Mort. — Autopsie* [1].

Florimond D..., 46 ans, terrassier, n° 12 de la salle Saint-Louis, service de M. Verneuil.

Cet homme chargeait de grosses pierres, lorsqu'un pavé de 20 kilogrammes tomba et vint frapper la région dorsale droite. Il put néanmoins continuer à travailler; mais le lendemain il lui fut impossible de se lever, à cause d'une vive douleur dans le côté droit. Un médecin appelé deux jours après l'accident fait appliquer un large vésicatoire sur la région du foie, car la douleur était plus vive en ce point qu'à la région dorsale. Mais, comme l'état tendait à s'aggraver, le malade se fit transporter à l'hôpital Lariboisière, le 10 février.

Le 11, à la visite, le malade est dans un état assez grave. La peau offre une teinte bronzée qui rappelle celle de la maladie d'Addison. En plusieurs points on trouve une teinte ictérique; les conjonctives ont une coloration jaunâtre. Peau chaude, 120 pulsations. A l'examen de la poitrine, pneumonie à gauche, occupant tout le lobe supérieur. Quelques râles muqueux à la base du poumon droit; mais l'attention est attirée principalement vers la région hépatique. Le lobe gauche du foie forme une tumeur saillante au niveau de l'épigastre et douloureuse au toucher; le lobe droit ne dépasse pas les fausses côtes. L'œdème des jambes et le développement de la circulation veineuse abdominale indiquent une compression de la veine cave inférieure. Cependant aucun signe d'ascite. 20 grammes d'huile de ricin; vésicatoire.

13 février. — Le malade respire avec moins de peine; mais les troubles du côté du foie persistent avec la même intensité; les urines sont ictériques. M. Verneuil appelle en consultation M. Millard, qui constate que la pneumonie est en résolution, reconnaît la tumeur formée par le foie, mais hésite entre une hépatite aiguë, un abcès et un kyste hydatique.

Le 14, le malade reste couché sur le ventre; quand il se met sur son séant, il est pris de violentes quintes de toux. Dans la nuit, forte hémorrhagie intestinale.

vations auxquelles s'est livré sur ce sujet M. le professeur Vulpian, de concert avec M. Hayem. (*Académie de médecine*, 1870, p. 72 et 156.)

1. Nous devons cette observation, ainsi que celles comprises sous les numéros XIX, XXVI, XXVIII, XXXII, à l'obligeance de M. Michaud, interne des hôpitaux; elles font partie d'un mémoire inédit présenté au concours des prix de l'internat.

Le 15, les phénomènes s'aggravent, M. Verneuil discute avec M. Millard l'opportunité d'une ponction exploratrice dans la région hépatique. On croit sentir de la fluctuation au niveau de la tumeur; on enfonce le trocart à 6 centimètres de profondeur; mais on obtient seulement quelques gouttes de sang pur. Le malade continue à perdre du sang par les selles.

Le 16, nuit mauvaise et très agitée. Région hépatique très douloureuse. Respiration pénible.

Le 17, mort vers deux heures après midi.

Autopsie, quarante-deux heures après.

L'abdomen étant ouvert, on trouve sur la face convexe du foie la trace de la ponction exploratrice qui avait pénétré dans le lobe gauche.

Péritonite caractérisée par la présence d'une sérosité jaunâtre en assez grande quantité, par des fausses membranes qui tapissent le mésentère et du pus en petite quantité dans le bassin.

Rate très volumineuse.

Foie atteint de cirrhose hypertrophique, et en même temps d'état graisseux. La veine cave inférieure, comprimée par le bord convexe du foie, est fortement distendue par le sang.

Poumon gauche adhérent, offrant dans le lobe supérieur une hépatisation rouge et un abcès au centre.

Poumon droit refoulé par un épanchement considérable.

Ce poumon enlevé, on trouve une fracture des cinquième et sixième côtes, au niveau du tiers postérieur.

Le foyer de la fracture communique d'un côté avec un abcès sous-pleural qui s'étend jusqu'à la partie antérieure de la colonne vertébrale, et de l'autre côté avec une vaste collection purulente, située en dehors des côtes, entre le grand dorsal et le grand dentelé.

Les habitudes alcooliques ne sont pas mentionnées dans cette observation; mais M. Michaud, qui nous l'a communiquée et qui l'a recueillie surtout au point de vue de l'affection hépatique, abstraction faite de l'alcoolisme, nous a affirmé qu'elles existaient. Nous trouvons ici cette coloration bronzée de la peau, cette mélanodermie dont nous avons parlé plus haut, et, en même temps, une production abondante et rapide de pus dans divers points de l'économie; péritonite purulente, abcès sous-pleural, abcès intra-pulmonaire, vaste collection de pus sous le grand dentelé, et tout cela, à propos d'une fracture de côtes, lésion ordinairement bénigne! Il faut observer, à la vérité, qu'en même temps qu'il produisait la fracture de côtes, le

pavé avait dû contondre la région hépatique; c'est là, sans doute, le point de départ de tous les accidents : le foie, déjà malade primitivement, s'est altéré davantage, ce qui a dû faciliter ensuite la production rapide du pus dans tous les points auxquels s'était étendu presque subitement le processus inflammatoire.

A propos de cette rapide extension du travail phlegmasique chez les ivrognes, nous rappellerons encore le malade de l'observation XIV; à la suite de la lymphangite, les ganglions inguinaux avaient à peine été touchés par l'inflammation, que déjà toute la partie voisine du péritoine participait à l'incendie. Chez les alcooliques, du reste, ces inflammations diffuses se manifestent sans qu'il y ait continuité de tissu; c'est surtout vers les séreuses que ces accidents se produisent; il y a plusieurs cas de ce genre dans nos observations. Ces manifestations éloignées seraient dues peut-être à la pénétration ou à la formation de produits septiques dans la masse sanguine. Cette hypothèse paraîtrait se confirmer par certains faits de pathologie expérimentale. « Si vous injectez, dit Billroth, dans les veines d'un chien une liqueur ichoreuse, l'animal aura, dans beaucoup de cas, outre l'intoxication directe du sang, une entérite, une pleurite, peut-être une péricardite; ne devons-nous pas admettre ici que, dans le liquide injecté, il y a une ou plusieurs substances douées d'une action phlogogène spécifique sur la muqueuse intestinale, la plèvre ou le péricarde? » (*Loc. cit.*, p. 314.)

Appliquée aux blessés alcooliques, cette hypothèse expliquerait les localisations variées, les inflammations et leur production à des distances souvent fort éloignées de la lésion primitive.

On pourrait encore se demander si les alcooliques sont, plus que les autres malades, exposés à la pyohémie. Nous n'avons pas d'observations qui l'affirment. Nous croyons même ces cas assez rares, parce que les malades sont la plupart du temps emportés prématurément par des accidents septicémiques.

DE LA GANGRÈNE.

La mortification des tissus lésés par le traumatisme paraît être facile chez les buveurs. C'est ainsi qu'on a signalé, chez les ivrognes, la tendance des érysipèles à devenir gangréneux. D'après les médecins anglais, les buveurs de gin seraient souvent affectés, aux membres inférieurs, d'ulcères de forme phagédénique, connus dans

les hôpitaux de Londres sous le nom d'*ulcères du gin* (*geneva ulcer*) Bergeret [1] rapporte que, chez une femme passionnée pour les liqueurs alcooliques, une éruption de pemphigus et d'eczéma transforma toute la surface du corps en « un vaste ulcère d'où suintait une matière ichoreuse et fétide. » Ricord a montré que, chez les ivrognes, dans les temps chauds surtout, les chancres les plus simples deviennent plus rapidement inflammatoires, et il fait remarquer que la gangrène s'ensuit facilement; ce sont ces chancres qu'il propose d'appeler *œno-phagédéniques* [2].

C'est peut-être en vertu de cette disposition à la mortification des tissus que nous avons vu survenir, chez plusieurs de nos malades, des gangrènes limitées. Dans l'observation XXI, par exemple, les bords de la plaie se sphacèlent; dans l'observation XI, la même chose se produit sur les lèvres de l'incision au moyen de laquelle on a débridé le phlegmon; enfin, dans l'observation XIX, une gangrène partielle du lambeau amène une hémorrhagie secondaire, mais ces faits ne sont ni assez nombreux, ni assez importants pour que nous y insistions davantage.

Cependant nous ferons encore une remarque, c'est que les altérations du rein sont fréquentes chez les ivrognes; or, il est prouvé que ces états morbides prédisposent à la gangrène. Billroth cite un cas curieux observé chez un malade qui présentait une affection chronique du rein; à la suite d'une lymphangite de la jambe, les ganglions inguinaux s'enflammèrent, devinrent le siège d'une énorme tuméfaction et tombèrent en gangrène avec la peau qui les recouvrait. On conçoit que le même genre d'affection puisse occasionner des désordres analogues chez les buveurs [3].

HÉMORRHAGIES SECONDAIRES.

Frerichs, dans son *Traité des maladies du foie*, signale l'influence qu'ont les affections de cet organe, et particulièrement la cirrhose, sur la production des hémorrhagies capillaires.

Monneret [4] a montré également que la septicémie et la pyohémie s'accompagnent fréquemment d'hémorrhagies diverses. Or, les ma-

1. *De l'influence des boissons alcooliques*, Lons-le-Saulnier, 1854.
2. *Lettres sur la syphilis*, 3e édit. Paris, 1863, p. 255.
3. Voyez les notes supplémentaires.
4. *Arch. gén. de méd.*, 1851, t. I, p. 657.

adies du foie sont fréquentes dans l'alcoolisme, et les altérations septiques du sang surviennent facilement chez les ivrognes ; il n'est donc pas étonnant que les hémorrhagies traumatiques secondaires puissent se produire chez eux. La cause générale est toujours l'altération du sang, son défaut de plasticité ; mais le mécanisme peut différer selon les cas ; c'est ainsi que, dans l'observation XIX, l'hémorrhagie se produit à la suite de la gangrène du lambeau ; dans l'observation XXX, si le malade n'était pas mort aussi vite, il y avait de grandes chances pour qu'une hémorrhagie secondaire se produisît, car il n'y avait pas de caillot dans l'artère fémorale, sans doute parce que, sous la double influence de l'alcoolisme et de la septicémie, le sang avait perdu la propriété de se coaguler. L'hémorrhagie qui survint dans l'observation XXXIV est encore une preuve de cette difficulté dans la formation du caillot chez les alcooliques.

Dans l'observation suivante, une *hémorrhagie capillaire* survient au quatrième jour d'une plaie du cou : or, si l'on tient compte de l'ictère observé antérieurement, il est probable que la lésion hépatique a eu la meilleure part dans la production de l'hémorrhagie.

Obs. XXXII. — *Plaie du cou dans une tentative de suicide. — Alcoolisme. — Hémorrhagie secondaire. — Guérison.*

Étienne B..., 38 ans, tonnelier, entre le 9 juin 1869 dans le service de M. Verneuil.

Ce malade a des habitudes d'ivrognerie ; il boit en moyenne trois litres de vin par jour. Il y a trois ans, il eut une bronchite intense compliquée d'ictère. L'année dernière, au mois de septembre, attaque d'alcoolisme aigu : le malade est agité et veut se jeter par la fenêtre ; on le transporte dans une maison de santé où il reste vingt et un jours. Il en sort en assez bon état ; mais depuis lors il dirige mal son commerce. Ne pouvant effectuer un payement au terme fixé, il est pris dans la nuit d'une attaque de manie aiguë et essaye de se couper le cou. Une hémorrhagie abondante se produit ; il perd connaissance ; on l'apporte à l'hôpital dans l'état suivant : La région antérieure du cou présente une plaie horizontale de 6 centimètres de longueur ; le larynx est ouvert au niveau de la membrane cricothyroïdienne. A la tête et à la face on voit des contusions multiples. Emphysème du cou et de la partie supérieure de la poitrine. M. Verneuil ne réunit pas la plaie et se contente de faire placer la tête dans la flexion.

Les jours suivants l'état va en s'améliorant.

12 juin. — Dans la matinée, le malade se plaint de malaise, de

céphalalgie, de battements dans les oreilles ; vers une heure il sommeillait, lorsqu'un accès de toux le réveille : il crache du sang pur, provenant d'une hémorrhagie qui s'est effectuée à la surface de la plaie. A ce moment, on constate des battements du cœur éclatants et des pulsations exagérées dans les carotides. Le pouls est à 105. Teinte subictérique des conjonctives. Urines rougeâtres, albumineuses, non ictériques.

13 juin. — Altération profonde des traits; vomitif; le soir, sulfate de quinine, teinture d'iode sur la plaie.

Le 14, l'état du malade s'est amélioré; la figure est moins altérée; l'hémorrhagie a cessé.

Le 15, accès de lypémanie alcoolique; regard fixe; hallucinations. — Laudanum, bromure de potassium.

Le 18, retour à l'état normal; les urines ne renferment plus d'albumine.

Le 22, la plaie se rétrécit, de sorte que le 28 il ne reste plus qu'une petite fistule.

3 juillet. — Cicatrisation complète, le malade a recouvré la voix. Le 6 juillet il part pour Vincennes.

Il n'est guère possible de douter ici d'une altération du sang, et cette observation nous montre que les accidents les plus divers peuvent se manifester chez les malades alcooliques sous la même influence, puisque nous voyons coexister des troubles dans les sécrétions du foie et du rein, une hémorrhagie capillaire et des phénomènes nerveux.

LENTEUR ET TROUBLES DIVERS DU PROCESSUS RÉPARATEUR.

Nous rangeons sous ce titre des phénomènes mal caractérisés qui tiennent toujours à la même cause que les précédents, et qui s'accusent par une sorte d'adynamie locale dans la marche du travail réparateur. C'est en effet une opinion vulgairement répandue que les ivrognes ont « *mauvaise charnure* », c'est-à-dire que chez eux la nutrition intime des tissus est ordinairement modifiée ; le travail moléculaire interstitiel est ralenti : on retrouve encore là le cachet de sénilité hâtive imprimé à ces organismes par l'intoxication.

Il y aurait peut-être moyen de se rendre compte expérimentalement de ces différences dans l'activité du travail organique ; on est

parvenu en effet, par l'empoisonnement alcoolique, à produire chez des animaux les dégénérescences graisseuses qu'on observe chez nos malades; rien n'empêcherait donc de soumettre au même traumatisme un animal sain et un animal alcoolisé, et d'examiner comparativement, dans des conditions identiques de régime et de traitement, quelle serait chez chacun d'eux la marche du processus réparateur. Nous ne croyons pas que de semblables recherches aient été tentées; elles offriraient peut-être quelque intérêt [1].

Quoi qu'il en soit, les blessés ou les opérés entachés d'alcoolisme, lorsqu'ils ne sont pas soumis aux graves accidents dont nous avons parlé, présentent ordinairement plus de résistance à la guérison de l'affection locale que les malades sains. Quelquefois même, le processus subit des modifications singulières qui arrêtent ou retardent sa marche, et qu'il importe de connaître afin d'y apporter le remède convenable. Voici à ce sujet deux observations intéressantes.

Obs. XXXIII. — *Fracture de jambe avec écrasement. — Amputation. — Troubles dans la marche de la plaie. — Administration des alcooliques. — Guérison* [2].

L..., 42 ans, charretier, entre à l'hôpital de Vouziers le 16 juin 1868. Il venait d'avoir la jambe broyée sous la roue de sa voiture; l'accident avait eu lieu à 11 kilomètres de la ville; l'amputation fut pratiquée immédiatement.

Pendant les premiers jours, tout marche pour le mieux; l'amputé, de bonne constitution, de tempérament sanguin, se trouvait dans les meilleures conditions physiques et morales; il prenait volontiers du potage et de la limonade vineuse.

Le septième jour, la sœur trouve le lit complètement inondé de sérosité horriblement fétide; nous avons pu évaluer à plusieurs litres le liquide écoulé pendant la nuit. La plaie est blafarde, recouverte par places de fausses membranes. L... est abattu; le corps est recouvert d'une sueur froide, le pouls est faible et d'une fré-

1. Le vœu exprimé par M. Pér onne, et que j'ai moi-même formulé maintes fois, n'a pas encore été satisfait. Il serait pourtant bien facile aux chirurgiens de province, qui se plaignent de n'avoir ni grands hôpitaux, ni riches bibliothèques pour payer leur tribut à la science, de faire des recherches de pathologie expérimentale en créant certains états morbides et en blessant ensuite les animaux affectés de tuberculose, de glycosurie, d'anémie aiguë, d'hydrhémie, d'alcoolisme, d'affections du foie ou du rein, etc.. On obtiendrait certainement des résultats intéressants en sacrifiant à peine autant d'animaux qu'on en a mis à mort pour savoir à quoi pourrait bien servir la corde du tympan. — A. V. 1880.

2. Obs. de M. le Dr Guelliot, de Vouziers (Ardennes).

quence extrême. Nous apprenons que le malade, vivant seul, ne fait jamais de cuisine, et se contente de pain, de fromage et de vin; il boit en moyenne six bouteilles par jour. Nous prescrivons immédiatement une demi-bouteille de vin de Bordeaux, et trois cuillerées de vin de quinquina pour la journée.

Le lendemain le suintement séreux avait presque disparu. Prescription : une bouteille de vin, trois cuillerées de vin de quinquina. Les jours suivants le mieux continue, la plaie redevient rosée, le pus de bonne nature.

Le 12 août, la cicatrisation est complète.

Le malade sort le 29 août.

Obs. XXXIV. — *Plaie contuse de la main et du poignet. — Amputation de l'avant-bras. — Alcoolisme. — Marche anormale de la plaie. — Administration des alcooliques. — Guérison* [1].

Eugène B..., domestique de ferme dans les environs de Vouziers, est d'une constitution athlétique et d'une excellente santé habituelle. Il a l'habitude de boire par jour environ les trois quarts d'une bouteille d'eau-de-vie, et même davantage. Il n'a d'autres signes d'alcoolisme qu'un léger tremblement, l'irascibilité du caractère, un peu de bouffissure de la face. Il n'a jamais eu de *delirium tremens*.

Le 27 mars 1864, il se servait d'un mauvais pistolet qui éclata dans sa main; il eut le doigt médius et le pouce emportés, les trois métacarpiens de l'annulaire, du médius et de l'index brisés en plusieurs fragments, la main luxée sur l'avant-bras, et toutes les parties molles dilacérées. Pas d'hémorrhagie. Immédiatement on pratique l'amputation à la partie moyenne de l'avant-bras. Une hémorrhagie eut lieu la nuit suivante. Nous appliquâmes une ligature en masse sur le lieu d'où le sang coulait le plus abondamment. Le même jour le malade entra à l'hospice; il reçut trois portions d'aliments solides et 4 décilitres de vin par jour. La plaie suivit la marche de cicatrisation habituelle; le douzième jour les ligatures étaient tombées.

Trois jours après, c'est-à-dire le quinzième jour, la plaie prit tout à coup un aspect blafard, les chairs s'amollirent, devinrent pendantes et pâles, le pus moins abondant, séreux, grisâtre, sans mauvaise odeur. Le malade ne donnait d'ailleurs aucun signe de gêne ni de faiblesse. Les jours suivants, une sorte de toile grise, à réseau lâche, et dans les mailles de laquelle tremblotait une sorte de gelée

1. Obs. de M. le Dr Vincent, de Vouziers (Ardennes).

transparente, couvre toute la plaie. La partie cicatrisée ne se rouvre point, mais le travail de réparation reste stationnaire. En même temps, de la surface de section des os s'élève un bourrelet jaune, insensible, de consistance cellulo-fibreuse, dont la surface semble parcourue par des vaisseaux nombreux et d'un assez gros calibre. En une semaine ce bourrelet atteignit une longueur de 4 centimètres. La toile glaireuse avait acquis une épaisseur de 4 millimètres dans le même laps de temps, malgré les cautérisations quotidiennes et soigneusement faites sur toutes ces parties malades avec le nitrate d'argent.

Voyant cet état de choses s'aggraver, j'excisai le huitième jour le bourrelet charnu issu des os, sans l'écoulement d'une seule goutte de sang. Deux fois par jour, je lavai la plaie avec du vin aromatique ou de l'eau-de-vie camphrée et phéniquée; je donnai au malade 8 décilitres, puis 1 litre de vin par jour. Le changement fut immédiat. La plaie se colora, bourgeonna, après s'être détergée en peu de jours. Le malade sortit complètement guéri le 8 mai.

Il rentra le 20 du même mois avec une fièvre typhoïde, et sortit trente-trois jours après. Depuis il a repris ses habitudes d'intempérance et a eu deux accès de *delirium tremens*.

Il n'est pas facile de définir le genre d'accidents survenus chez ces deux malades. Il eût été intéressant d'examiner à ce moment l'état de la température et les caractères de l'urine; mais les considérations dans lesquelles nous sommes entré précédemment suffisent pour faire comprendre cette langueur, ces anomalies des phénomènes réparateurs; il faut encore remarquer ici l'apparition tardive de ces troubles survenant, une fois au septième jour, et l'autre fois au quinzième jour de l'accident. Les conditions hygiéniques de l'hôpital de Vouziers sont aussi bonnes que possible, on ne peut donc leur attribuer les phénomènes observés; chez les autres opérés, on ne voyait jamais rien de semblable. Il est fort probable même que, si ces malades avaient été dans un de nos grands hôpitaux, ils eussent été pris d'accidents plus graves et n'en eussent pas été quittes à aussi bon compte. Nous dirons, à ce propos, qu'en certaines provinces les médecins seraient plus à même d'étudier les effets réels de l'alcoolisme chez les blessés et les opérés, que nous ne le sommes à Paris, car ils n'ont pas à compter avec le milieu nosocomial, avec les mille autres complications qui viennent, chez les ivrognes des grandes villes, ajouter leurs effets à ceux de l'intempérance. Nous avons montré, en effet, quels sont les dangers que

l'alcoolisme fait courir aux ivrognes dans les grands traumatismes; or, si l'on fait des statistiques, il faut absolument, comme le demande M. Verneuil [1], tenir compte de cette donnée.

Les deux observations précédentes offrent encore de l'intérêt, en ce sens que les effets immédiats produits sur la marche imparfaite du processus par le traitement tonique et l'usage du vin à doses assez fortes, confirme complètement les idées que nous avons émises à propos de la pathogénie et du traitement des accidents nerveux chez les ivrognes; c'est toujours, en effet, la même asthénie qu'il faut combattre par les mêmes moyens. Sans demander que l'on introduise complètement chez nous la pratique anglaise qui administre *larga manu* les alcooliques et les aliments solides aux blessés et aux opérés, nous croyons néanmoins que, dans notre pays, surtout si l'on a affaire à des sujets adonnés à l'ivrognerie, on peut sans crainte rejeter l'aphorisme d'Hippocrate : « *Vulneratos fame affligito,* » et faire du régime tonique et réparateur la base de tout le traitement. Cette opinion du reste est assez généralement adoptée aujourd'hui par les chirurgiens.

CONCLUSIONS.

ALCOOLISME AIGU

1° L'ivresse est une des occasions les plus fréquentes du traumatisme.

2° Les phénomènes primitifs du traumatisme (douleur, contraction musculaire, etc.) peuvent être modifiés par l'état d'ivresse.

3° L'état d'ivresse forte peut être une source de difficultés pour le diagnostic, principalement dans les blessures du crâne et du rachis.

4° Les lésions traumatiques les plus légères, surtout celles de la tête, peuvent avoir les plus graves conséquences lorsqu'elles surprennent l'individu pendant l'ivresse. Cette considération intéresse à la fois le chirurgien et le médecin légiste.

5° L'ivresse accidentelle ne paraît pas avoir d'effet marqué sur l'évolution ultérieure des lésions traumatiques.

6° L'état d'ivresse rend parfois plus difficile le traitement des affec-

1. Dans le précédent travail, page 109.

tions chirurgicales (pose des appareils, etc.); d'autres fois, au contraire, il diminue les difficultés (réduction des luxations, etc.).

7° L'ivresse est une contre-indication à l'anesthésie chirurgicale, surtout s'il s'agit d'un buveur de profession.

8° L'ivresse ne doit pas être recherchée comme moyen anesthésique.

9° On pourra, suivant les cas, faire ou ne pas faire une opération urgente pendant l'ivresse.

10° L'ivresse peut être provoquée dans un but thérapeutique pour combattre certaines complications du traumatisme, telles que le tétanos, la septicémie, etc.

11° Le traumatisme modifie parfois l'ivresse : tantôt il en diminue, tantôt il en augmente les effets.

12° Certaines lésions traumatiques, principalement celles du crâne et du thorax, sont des contre-indications au traitement de l'ivresse par les vomitifs.

ALCOOLISME CHRONIQUE.

1° Le traumatisme est souvent la cause occasionnelle d'accidents alcooliques aigus chez les individus affectés d'alcoolisme chronique : le plus fréquent de tous ces accidents est le *delirium tremens*.

2° Toutes les lésions chirurgicales qui peuvent provoquer le délire chez un individu sain le produisent plus facilement encore chez les alcooliques : le délire présente alors une physionomie spéciale due à une prédisposition spéciale aussi, dont la nature intime est encore mal déterminée.

3° Quelques lésions chirurgicales très simples, qui ne s'accompagnent jamais de délire chez l'homme sain, peuvent au contraire l'occasionner chez l'ivrogne.

4° Les affections chirurgicales favorisent l'apparition du délire alcoolique par des mécanismes divers : tantôt en atteignant directement les centres nerveux, comme dans les blessures du crâne; tantôt parce qu'elles s'accompagnent d'hémorrhagie, cause d'anémie cérébrale; d'autres fois, en produisant soit directement, soit secondairement, des altérations du sang.

5° Le délire alcoolique dû à ce dernier mode pathogénique est le plus fréquent et le plus grave.

6° Cette explication de la prédisposition délirante satisfait plus

l'esprit que celles qu'on a proposées jusqu'ici, telles que l'influence sympathique ou la privation de l'excitant habituel. Elle est en même temps plus conforme aux données de la pathologie générale et de la clinique.

7° Certaines blessures du crâne modifient les symptômes du délire alcoolique en produisant, par exemple, l'aphasie.

8° L'époque d'apparition du délire est importante au point de vue pathogénique : il paraît se déclarer d'autant plus tôt que le traumatisme, par sa nature, expose davantage aux altérations du sang.

9° Il semble qu'il y a un certain parallélisme entre la continuité ou la rémittence du délire, d'une part, et les variations analogues des diverses fièvres traumatiques, d'autre part.

10° Le diagnostic du délire alcoolique est quelquefois rendu très difficile par la nature de la lésion qui l'occasionne; cela est vrai surtout des blessures du crâne.

11° Le délire nerveux, décrit par Dupuytren, est, presque certainement, le délire alcoolique. Il existe cependant un délire traumatique, en dehors de l'alcoolisme, mais il est rare; et il est ordinairement facile de le rapporter aux causes habituelles du délire (hémorrhagie, anémie, etc.).

12° Les toniques et les stimulants diffusibles doivent, dans presque tous les cas, constituer la base du traitement du délire alcoolique chez les blessés. On y insistera d'autant plus que la lésion chirurgicale sera plus capable de déprimer l'économie. Les émissions sanguines seront proscrites. L'emploi de l'opium, à hautes doses, doit être rejeté[1]. Les appareils inamovibles seront préférés aux autres modes de contention des fractures, chaque fois qu'on pourra les appliquer.

13° Le traumatisme peut être l'occasion, chez les alcooliques, de phénomènes nerveux autres que le delirium tremens, tels que : convulsions épileptiformes, spasmes d'apparence tétanique, hyperesthésie, troubles psychiques divers.

14° Dans ces cas, il importe de distinguer si les accidents sont dus à l'alcoolisme ou au traumatisme, ou bien aux deux causes à la fois. Le pronostic et le traitement diffèrent, en effet, beaucoup suivant la nature de la cause.

1. Bien que l'opium ne réussisse pas toujours à calmer le delirium tremens, il n'en constitue pas moins jusqu'ici le remède le plus communément efficace. Le laudanum de Rousseau administré dans du vin ou dans la potion de Todd est une des meilleures préparations; 20 à 30 gouttes par jour suffisent d'ordinaire. Le chloral rend également des services. — A. V. 1880.

15° Le mécanisme en vertu duquel le traumatisme occasionne ces divers accidents paraît être le même que celui dont nous avons parlé à propos du délire ébrieux.

16° Les états pathologiques antérieurs du foie, du rein, de l'encéphale, etc., dus à l'alcoolisme chronique, peuvent être subitement aggravés par l'action vulnérante. Il n'est pas nécessaire pour cela qu'il y ait correspondance de siège entre l'organe influencé et la lésion traumatique.

17° L'alcoolisme chronique agit de son côté sur le traumatisme : tantôt en faisant naître des occasions favorables à sa production ou à son aggravation, s'il existait déjà, telles sont les hallucinations, la tendance au suicide, le delirium tremens, etc. ; tantôt en créant des conditions morbides prédisposantes, la dégénérescence graisseuse du squelette, par exemple.

18° Mais les rapports les plus importants de l'alcoolisme et du traumatisme résultent des altérations organiques et humorales qui ont imprimé à toute l'économie un cachet spécial, et qui deviennent pour le traumatisme la source de complications secondaires plus ou moins graves.

19° Dans certains cas, les effets généraux dominent et sont si marqués, que la mort survient rapidement sans qu'on puisse l'expliquer, ni par le siège, ni par l'étendue de la lésion, ni par les accidents dont elle a pu être le point de départ.

20° La mort prompte paraît due à une altération rapide du sang, agissant à la manière des produits septiques ; cette altération dépend à la fois de l'état antérieur et du traumatisme qui perturbe l'économie beaucoup plus que chez un individu sain.

21° La nature de cette altération est inconnue ; mais les effets que nous lui attribuons coïncident toujours, ainsi que le prouvent les autopsies, avec des états morbides avancés des principaux viscères, surtout du foie, du rein et de l'estomac.

22° L'alcoolisme chronique paraît encore produire la mort prompte en favorisant la mortification rapide des parties lésées, et en déterminant, par la pénétration de produits putrides dans le torrent circulatoire, une septicémie aiguë qui cette fois part du foyer traumatique.

23° Quand l'intoxication primitive ne concourt pas à produire la mort prompte, elle ne réagit pas moins sur la marche des phénomènes locaux ; c'est ainsi qu'elle favorise les suppurations abondantes, les inflammations diffuses, les gangrènes partielles, les hémorrhagies secondaires, la lenteur et les anomalies du processus réparateur.

24° Ces divers accidents apparaissent d'autant moins facilement que la maladie antérieure est moins avancée ; on les voit même manquer chez des individus dont les habitudes d'ivrognerie sont indéniables; mais il importe beaucoup de ne pas se fier aux apparences, car, avec l'aspect le moins cachectique, avec les indices de la plus grande vigueur, certains buveurs portent des altérations viscérales profondes, dont on n'aurait pas soupçonné l'existence, et auxquelles ils succombent quelquefois de la façon la plus inattendue.

25° Ces remarques doivent être prises en considération par le chirurgien, soit qu'il veuille établir le pronostic, soit qu'il prétende régler le traitement.

26° Il doit en être tenu compte également pour l'établissement des statistiques qui se proposent d'apprécier les différentes manières de traiter une blessure.

27° L'adynamie qui se manifeste généralement dans les phénomènes généraux ou locaux indique, chez les alcooliques blessés, l'emploi d'une médication tonique et excitante. Les pansements à l'alcool seront préférables à tous les autres [1].

28° Il sera bon de s'abstenir chez ces malades de toutes les opérations qui ne sont pas commandées par une véritable nécessité; on redoutera surtout celles qui doivent être suivies d'une longue suppuration.

29° Lorsque l'intervention active paraîtra indispensable, il sera avantageux de la décider promptement et de ne pas attendre le développement de la fièvre traumatique.

30° On évitera autant que possible les pertes de sang et toutes les causes de dépression ; on sera très réservé sur l'emploi des anesthésiques; on surveillera attentivement l'apparition des complications immédiates ou secondaires ; les indications thermométriques pourront être à cet effet d'un grand secours.

1. Cette dernière phrase était écrite en 1870, c'est-à-dire à une époque où les nouveaux pansements antiseptiques n'étaient pas encore connus en France. — A. V. 1880.

DE LA GRAVITÉ

DES LÉSIONS TRAUMATIQUES

ET DES OPÉRATIONS CHIRURGICALES

CHEZ LES ALCOOLIQUES [1]

Je formule d'abord la proposition fondamentale de cette note.

Le pronostic des lésions traumatiques présente, toutes choses égales d'ailleurs, une gravité exceptionnelle chez les sujets entachés d'alcoolisme chronique.

Si la proposition est démontrée, nous aurons à rechercher d'abord les causes de cette gravité, puis les moyens de l'atténuer autant que possible.

Ce qui est vrai des blessures accidentelles, l'est tout autant des opérations chirurgicales. Nous aurons donc à voir encore :

1° Jusqu'à quel point la notion acquise peut influencer les indications et contre-indications opératoires ;

2° Jusqu'à quel point les opérations pratiquées chez les alcooliques peuvent prendre place dans les statistiques générales destinées à juger la valeur relative et absolue des procédés et méthodes opératoires.

L'actualité n'est point douteuse, puisque parmi les faits que je vais prendre comme texte à commentaires, deux sont relatifs à des blessures par armes de guerre et ont été observés dans ces derniers temps.

Développons d'abord la proposition fondamentale.

1. Communications faites à l'Académie de médecine en décembre 1870 et janvier 1871. Voyez le *Bulletin de l'Académie* pour les discussions qu'elles ont soulevées.

Depuis une vingtaine d'années, d'importantes recherches ont été entreprises sur l'alcoolisme, fléau redoutable de notre époque, endémie de jour en jour plus envahissante, qui, pour frapper sporadiquement les sociétés modernes, soi-disant civilisées, ne les décime pas moins que les épidémies les plus meurtrières.

Les hygiénistes et les médecins, aussi bien comme moralistes ou philosophes que comme savants, ont insisté et insistent sans cesse sur les ravages toujours croissants de l'alcool et de ses composés. Ils ont décrit toute une pathologie spéciale que la nature, malgré sa funeste fécondité, n'aurait jamais créée et que l'homme seul a eu la folie de s'imposer.

Ils ont montré que, à la manière des agents toxiques les plus nuisibles et les plus tenaces, l'alcool altérait à la longue tous les éléments anatomiques, tous les tissus, et modifiait toutes les propriétés organiques ; que cette ruine pouvait s'accomplir silencieusement, sournoisement, de sorte qu'un beau jour l'édifice, miné molécule à molécule, s'effondrait sous l'effort de la moindre cause occasionnelle. Ils ont prouvé que l'alcoolisme devait être rangé parmi les états constitutionnels, à côté de la syphilis, de la scrofule, de l'arthritisme, etc., et que, plus grave encore que ces maladies générales, il place l'organisme dans une situation des plus précaires et sous l'imminence d'accidents trop souvent mortels.

Ils sont allés plus loin encore en indiquant, sans y insister il est vrai, que la moindre lésion traumatique pouvait acquérir chez l'ivrogne une gravité exceptionnelle.

La séparation si malheureuse de la pathologie en deux sections, médicale et chirurgicale, ne permettait pas à nos confrères, médecins proprement dits, d'en dire davantage. On ne peut donc leur reprocher une lacune dont la responsabilité retombe de tout son poids sur les chirurgiens.

Ceux-ci, il faut bien l'avouer, sont restés muets; par indifférence ou par toute autre cause, ils n'ont pas pris part à ces études, et si l'on arguait de leur silence, on pourrait croire que l'intoxication alcoolique et les lésions traumatiques, alors qu'elles coexistent, ne s'influencent nullement.

Quelques observations éparses dans les recueils périodiques font bien allusion à cette influence, mais les livres classiques, qui devraient, à défaut de descriptions complètes, mentionner au moins les points nouveaux de la science, ne renferment à peu près rien.

Le seul côté entrevu est relatif au délire qui éclate parfois chez les blessés et les opérés. On sait que Dupuytren l'a décrit sous le nom

de *délire nerveux traumatique*, mais qu'il en a méconnu tout à fait la nature. Léveillé a été plus perspicace, ainsi que Robert; mais tout ce bagage est bien léger, et d'ailleurs fort incomplet. Si les chirurgiens avaient, en réalité, voulu s'occuper de la question, ils l'auraient étudiée à deux points de vue.

Ils auraient recherché comment les lésions traumatiques agissent sur la constitution générale des ivrognes, et réciproquement, quelles modifications l'état antérieur d'alcoolisme apporte à la série des phénomènes réparateurs ou destructeurs dont les blessures deviennent inévitablement le siège, pour s'acheminer vers la guérison ou pour entraîner la mort.

Ce rapport réciproque me préoccupe depuis plusieurs années. En 1867, dans une communication faite au Congrès de Paris, j'en parlais incidemment, car j'avais déjà constaté bien souvent l'issue fatale des blessures et opérations chez les ivrognes, qui se rencontrent en si grand nombre dans nos services de chirurgie. Depuis cette époque, mon attention, constamment éveillée, a recueilli d'autres preuves, et mes convictions se sont affermies.

Certes, je tiens le plus grand compte des conditions d'insalubrité si évidentes du milieu nosocomial, je déplore l'encombrement et la dissémination des germes morbides, mais conjointement et parallèlement à ces causes d'insuccès et d'accidents, je place sans hésiter l'état organique déplorable qu'engendre l'abus de l'accool chez nos clients habituels de l'hôpital.

C'est pourquoi j'affirme hautement qu'un bon nombre de nos revers doit être attribué à cette cause, dont la fréquence extrême, si elle est soupçonnée, n'est à coup sûr point exprimée en des termes assez énergiques. Et notez-le bien : ce n'est pas seulement dans les cas de cachexie alcoolique, d'ivrognerie avérée et invétérée, que ces résultats lamentables s'observent. On voit tous les jours, chez des hommes de quarante à soixante ans, à forte constitution, à charpente athlétique, à santé inébranlable, suivant leur dire, durs à la fatigue, ardents au travail comme au plaisir, on voit, dis-je, les blessures devenir, en dépit de la thérapeutique la plus rationnelle, le point de départ d'accidents graves que rien ne peut entraver : lymphangite, phlegmon diffus superficiel ou profond, érysipèle de mauvaise nature, sphacèle envahissant, hémorrhagies consécutives; le tout accompagné de fièvre intense, de septicémie rapide, de délire furieux, puis à l'intérieur de congestions et de phlegmasies viscérales à marche foudroyante.

Si chez ces mêmes sujets la lésion primitive présente une grande

étendue ou des désordres profonds, comme dans les contusions violentes, l'écrasement des membres, les fractures compliquées, etc., la mort peut survenir en quelques heures, deux ou trois jours au plus, sans qu'on ait pu constater le développement des accidents locaux énumérés plus haut. A l'autopsie, on ne trouve souvent dans les viscères aucun désordre de date récente, mais seulement les lésions anciennes imputables à l'alcoolisme, c'est-à-dire l'épaississement des méninges, l'induration cérébrale, la teinte ardoisée de l'estomac, les dégénérescences granuleuse ou graisseuse du foie ou des reins, etc.

Cet état antérieur des viscères réagit non seulement sur les plaies ouvertes, mais encore sur des affections chirurgicales dans lesquelles les dégâts traumatiques sont très peu prononcés et les sacrifices opératoires fort restreints.

J'ai traité, dès leur début, deux cas de pustule maligne très circonscrite, siégeant à la main et à l'avant-bras; j'employai la cautérisation avec vigueur, de façon à détruire sûrement le foyer virulent, Le mal ne fut point arrêté, un gonflement énorme s'empara rapidement du membre tout entier, de nouvelles eschares se formèrent, le délire furieux s'alluma, et la mort termina la scène en quarante-huit heures environ. Dans les deux cas, les sujets, employés à l'abattoir Rochechouart, étaient d'une vigueur exceptionnelle, âgés de quarante à cinquante ans, mais buveurs émérites [1].

L'étranglement herniaire, lésion purement mécanique en apparence, est difficilement curable chez les ivrognes. La kélotomie, si efficace chez les sujets ordinaires, lorsqu'elle est pratiquée en temps opportun, ne réussit presque jamais chez eux. La levée de l'étranglement n'arrête ni ne prévient la péritonite, et les malades succombent bientôt après dans l'agitation ou dans la prostration.

Enfin, est-il besoin de rappeler que les fractures simples, les plus bénignes en apparence et portant sur le péroné, la rotule, la clavicule, comme j'en ai vu des exemples, provoquent parfois chez ces malheureux une attaque de *delirium tremens* qui les enlève en deux ou trois jours? Certainement, vous avez tous vu des cas semblables, et vous devez vous étonner avec moi qu'ils n'aient encore été l'objet d'aucun travail d'ensemble.

Ce travail existe pourtant, mais seulement depuis une année à peine. Mon élève et ami le docteur Péronne a, sur mes instances, choisi pour sujet de thèse : *L'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme.* Cette œuvre est capitale et par le fond et par la

1. Voyez plus loin les notes additionnelles.

forme. C'est une monographie remarquable que j'ai présentée naguère à l'Académie. La communication que j'ai l'honneur de vous faire aujourd'hui confirme et complète les données établies par M. Péronne. Je reviens sur ce sujet, parce qu'une thèse, si bien faite qu'elle soit, n'a qu'une publicité restreinte et risque d'être longtemps oubliée. C'est dans une Compagnie comme la vôtre que les grandes questions retentissent et que les grandes difficultés s'aplanissent; or, M. Péronne a laissé beaucoup de points indécis et, entre autres, le meilleur moyen de conjurer et de combattre les accidents si formidables de l'alcoolisme chez les blessés. Si mon appel est entendu, vous pourrez jeter sur cette question une vive lumière et faire cesser mainte incertitude.

La thèse de M. Péronne renferme plus de trente observations, la plupart inédites; quelques-unes m'appartiennent ou ont été recueillies dans mon service et sous mes yeux. Je pourrais les reprendre, mais les cas de ce genre sont si communs, que j'ai pu sans peine et dans l'espace de quelques jours en colliger une nouvelle série.

Je vais vous en donner une analyse sommaire.

Obs. I. — *Contusions et déchirures du foie, du rein et de la capsule surrénale; hématocèle périrénale du côté droit. — Mort rapide. — Stéatose ancienne du foie, pneumonie à gauche.*

Un cocher de fiacre, âgé de cinquante-sept ans, est apporté à l'hôpital Lariboisière dans la nuit du 31 octobre dernier. Deux heures auparavant, dans un état d'ivresse, il est tombé de son siège sur le côté droit. A peine relevé, il se plaint d'une oppression très vive et d'une violente douleur dans l'hypochondre droit. L'interne de garde, soupçonnant une fracture des dernières côtes, fait appliquer dix ventouses scarifiées et prescrit une potion calmante. La nuit fut très mauvaise. Le lendemain, à la visite, le calme est à peu près rétabli. X... est robuste et jouit d'un embonpoint marqué; son intelligence est nette; il affirme être bien portant d'ordinaire, mais reconnaît sans difficulté son goût pour les boissons alcooliques. Le visage est très pâle, couvert de sueur, le pouls petit, fréquent, déprimé; l'oppression et l'anxiété sont extrêmes.

L'examen, quoique pénible, permet d'écarter l'hypothèse d'une fracture de côte. Le poumon et la plèvre de ce côté sont indemnes. La douleur très intense et que le moindre attouchement exaspère, siège plus bas, au niveau de l'hypochondre droit et de la région lombaire; elle s'irradie à la moitié correspondante de l'abdomen, qui est tendu et ballonné. Soif vive, quelques nausées, point de selles.

L'urine, rendue en petite quantité, n'a pas été recueillie. Je diagnostique une contusion du foie ou du rein droit, des deux peut-être, et, en raison des antécédents du sujet, je porte d'emblée un pronostic très grave, soupçonnant bien que les viscères contus sont le siège d'altérations antérieures.

Dix nouvelles ventouses sur le flanc droit, cataplasmes sur le ventre, lavement laxatif. Boissons délayantes; 10 centigrammes d'opium fractionnés.

La journée se passe tant bien que mal, sans amélioration ni aggravation ; un peu de délire la nuit.

Le lendemain matin, 2 novembre, le ventre, plus ballonné que jamais, est indolent à gauche, très douloureux à droite au niveau du foie et du rein. Nausées sans vomissements. Constipation; le lavement de la veille a été rendu sans matière, il ne renfermait pas de sang. Soif vive, inappétence absolue, langue sèche et couverte d'un enduit brunâtre, face vultueuse, non grippée, pouls petit, très fréquent, sans concentration. Nulle trace d'ictère.

L'examen des urines offrait un grand intérêt. La somme totale rendue en vingt-quatre heures est très minime, à peine 300 grammes, d'une couleur orangée; elle ne renferme ni sang, ni sucre, ni albumine. Les envies d'uriner sont très fréquentes, et comme le malade se dit atteint d'une ancienne affection des voies urinaires et de dysurie habituelle, j'explore l'appareil. Le cathétérisme et l'exploration par le rectum ne révèlent aucun obstacle. Du reste, la vessie est vide, il y a donc diminution très notable de la sécrétion.

D'après cet ensemble de symptômes, je m'arrête à l'idée d'une contusion rénale avec néphrite commençante et oligurie. L'oppression augmentant, la poitrine est examinée à nouveau ; on ne trouve rien à droite, mais à gauche, au niveau de la base du poumon, du souffle et du râle sous-crépitant sont perçus dans une étendue d'un décimètre carré. Il y a là un point de pneumonie, ou tout au moins de la congestion pulmonaire. L'état général interdit toute émission sanguine, et les douleurs abdominales contre-indiquent les vomitifs. Je prescris l'huile de ricin, de nouvelles ventouses légèrement scarifiées et un large vésicatoire sur le côté gauche du thorax. Tout reste inefficace; une selle abondante n'amène pas même de soulagement.

La mort arrive dans la nuit, cinquante heures après l'accident.

Autopsie. — Intestins très distendus. Nulle trace de péritonite. Suffusion sanguine sous-péritonéale dans la région lombaire droite. Ecchymose du méso-côlon et du côlon ascendant dans l'étendue de 7 à 8 centimètres. L'intestin n'est que contusionné.

Le rein droit est entouré de sang infiltré dans son atmosphère et formant même en arrière un véritable foyer. Ce sang, en partie fluide, en partie coagulé, est très noir et ne renferme aucun vestige de pus. En recherchant la source de l'épanchement, on découvre, à la face postérieure du rein, un peu au-dessus du hile, une déchirure transversale de 3 centimètres de longueur, de 4 à 5 millimètres de profondeur, à bords légèrement écartés, et remplie d'un caillot noir et adhérent.

Plus haut, la capsule surrénale semble perdue au milieu des caillots; ceux-ci enlevés, on constate une lésion rare et grave de cet organe. La capsule semble d'abord au moins doublée de volume. Son centre, en effet, est occupé par un caillot solide, gros comme une amande verte. En plusieurs endroits le tissu glandulaire est déchiré, un fragment de la glande est même complètement détaché et flotte au milieu de l'épanchement sanguin.

Le foie présente des lésions analogues : d'abord une longue fissure à la face inférieure, puis une déchirure plus large et plus profonde sur le bord postérieur, enfin, à diverses distances de ce bord et dans l'épaisseur de l'organe, plusieurs foyers de contusion irréguliers et de dimensions qui varient entre quelques millimètres et 2 ou 3 centimètres. Fissure, déchirure et foyers interstitiels sont remplis de caillots très noirs, très adhérents, confondus à leurs limites avec le parenchyme hépatique. Quant au foie lui-même, il est très volumineux et offre un type accompli de la dégénérescence graisseuse; aussi les diverses coupes au niveau des foyers sanguins reproduisent exactement l'apparence que donneraient (qu'on me passe cette comparaison) des tranches de pâté de foie gras truffé.

La néphrite que j'avais admise n'existait pas, mais les deux reins présentaient à égal degré des traces non douteuses d'altérations anciennes : adhérences de la capsule fibreuse qui, de distance en distance, offre des épaississements et des taches blanches ; kystes multiples disséminés à la surface et dans la profondeur ; en plusieurs points, dépression atrophique de la substance corticale ; un grand nombre de tubuli sont remplis çà et là de granulations graisseuses, etc.

Plèvre et poumon droits sains, sauf un peu de congestion de ce dernier. A gauche, congestion générale beaucoup plus intense, puis, au point où nous avions soupçonné la pneumonie, ramollissement rouge passant même à son centre à l'hépatisation grise.

La cavité crânienne n'a pas été ouverte.

En résumé, contusion de viscères antérieurement altérés, et altérés

évidemment par l'action de l'alcool, pneumonie intercurrente, cause très probable de la mort.

Voici encore un exemple de mort rapide, mais cette fois la lésion traumatique atteignait exclusivement des organes externes.

Obs. II. — *Fracture de l'humérus droit par coup de feu; symptômes graves d'alcoolisme. — Mort rapide sans complications locales apparentes.*

M. W..., cinquante-trois ans, de taille élevée, de constitution athlétique, est blessé au bras dans la nuit du 19 novembre, vers minuit. Il est amené à l'hôpital Lariboisière, à deux heures du matin. L'interne fait un premier pansement et fixe le membre dans une gouttière. Le blessé, qui paraissait très fatigué, mais à peu près de sang-froid, s'endort et finit la nuit sans grande agitation.

Le 20 novembre, au matin, je constate : une large plaie à la partie externe du bras droit, au niveau de l'insertion du deltoïde; une seconde plaie moins étendue à la face interne du bras, en arrière du faisceau vasculo-nerveux, au niveau du chef interne du triceps. Les deux plaies, siégeant à peu près à la même hauteur, sont réunies par un canal direct très large et dans lequel on pourrait passer sans peine deux doigts réunis.

L'humérus a été brisé en éclats par le projectile.

Point d'hémorrhagie notable, point de gonflement au pourtour des plaies ni dans l'épaisseur du membre, le pouls radial persiste, aucun nerf important n'a été lésé.

Le blessé n'accuse guère de douleur, même pendant l'exploration de la plaie. Il jouit de toute son intelligence, mais semble se préoccuper médiocrement de l'accident, du moins il ne manifeste ni crainte pour le présent, ni inquiétude pour l'avenir. Il dit avoir été atteint au moment où il rentrait paisiblement chez lui. Il ne connaît pas l'agresseur et pense avoir été frappé de loin, car ayant entendu une détonation d'arme à feu et se sentant touché, il ne vit autour de lui aucun homme armé. Il ajoute que, quelque temps après, il a été secouru par plusieurs personnes qui l'ont conduit à l'hôpital.

Ce récit était peu vraisemblable. Tout indiquait que le coup avait été tiré de très près avec une arme de gros calibre, car un projectile volumineux était seul capable d'avoir fait une perte de substance aussi énorme.

W... était probablement en état d'ivresse; il le nie et avoue seulement qu'il a pris dans la soirée deux ou trois verres de bière. A

son entrée à l'hôpital, il était, au dire de la sœur du service, à peu près à l'état normal.

Le blessé, comme je l'ai dit, est de constitution herculéenne. Il s'exprime avec facilité et dans des termes choisis. Il m'apprend, qu'ancien fonctionnaire public en province, il est venu à Paris prendre un cabinet d'affaires et qu'il est fort actif et fort occupé. Sa santé est excellente et peut braver tout. Il mange peu et ne se plaint que de quelques troubles gastriques à son réveil.

Malgré ces renseignements vagues, je soupçonnai fortement W... d'être adonné à la débauche. Le visage en porte l'empreinte, et la parole rapide, un peu saccadée, trahit une excitation cérébrale facile à reconnaître. Le récit de l'accident est évidemment inexact. Enfin, la source principale de mon hypothèse se tire du changement de position indiqué par le blessé. Sans méconnaître les coups immérités de la fortune, il faut bien avouer que les déchéances sociales sont souvent le fait de l'inconduite. Or, l'abandon d'une profession honorée et fructueuse en province pour des opérations souvent douteuses de la grande ville ne plaide pas d'ordinaire pour la moralité du personnage. Bref, avec le diagnostic de l'alcoolisme très arrêté dans mon esprit, je portai le pronostic le plus grave.

Pour n'y plus revenir, je dirai que mon accusation n'était que trop fondée. J'ai appris, en effet, par la famille de W..., qu'il était très débauché, et qu'avec tous les éléments du bonheur matériel et moral, il menait la vie la plus déréglée; il avait déserté son domicile depuis deux jours entiers quand il a été frappé, sans doute à la suite d'une rixe, dans un quartier mal famé.

Nonobstant ces conditions, il fallait prendre un parti chirurgical. L'expectation ne promettait rien de bon. La désarticulation de l'épaule était une mesure bien radicale, puisque nerfs et vaisseaux étaient respectés. Je pris un terme moyen. Je débarrassai le trajet des nombreuses esquilles détachées et projetées de toutes parts dans les masses musculaires et les interstices celluleux circonvoisins. J'émoussai avec la scie à chaîne et la pince de Liston les extrémités aiguës des fragments supérieur et inférieur. Un gros drain fut passé dans le trajet pour assurer l'écoulement facile des fluides. Enfin le bras fut convenablement assujetti dans une gouttière coudée.

Pendant le cours de l'opération j'avais constaté une particularité de mauvais augure, je veux parler d'une crépitation emphysémateuse dans la gaîne des vaisseaux, à plusieurs centimètres de distance de la plaie. J'expulsai ces gaz à l'aide de pressions douces et j'appliquai

un bandage méthodiquement roulé sur l'avant-bras et la partie inférieure du bras.

Le chloroforme avait été administré, mais, nouvel indice d'alcoolisme[1], le sommeil ne fut obtenu qu'avec peine et après une agitation violente et prolongée. La journée se passa sans incident notable. Le blessé fut cependant tourmenté par une soif vive et quelques vomissements, mais n'accusa point de douleur au siège de l'opération. A six heures, la fièvre était vive, la température à 39 degrés. W... me demanda avec instance une préparation narcotique pour avoir du sommeil dont il était privé depuis plusieurs jours, disait-il. A neuf heures, madame W..., ayant appris l'accident survenu à son mari, vint le voir à l'hôpital. Il est probable que cette visite agita le blessé qui, assez tranquille jusqu'alors, commença bientôt à délirer et passa une très mauvaise nuit. Il tenta plusieurs fois de sortir de son lit, défit son pansement et fut en proie à la plus vive agitation que n'apaisèrent ni 10 centigrammes d'extrait thébaïque, ni une potion avec 2 grammes de chloral.

Le 21, au matin, l'état général semblait meilleur. Le blessé avait la parole brève, mais ses réponses étaient claires et précises, il ne souffrait pas et la plaie n'était point enflammée. Cependant la température avait encore monté, et le pouls, faible et précipité, battait cent trente fois; à quatre heures on ne pouvait plus le compter. La face était pâle, les extrémités froides. La mort survint à neuf heures du soir, quarante-six heures environ après l'accident, trente-cinq heures après l'opération. L'agonie, de courte durée, fut calme. C'est l'embarras progressif de la respiration qui termina la scène.

L'autopsie ne fut pas autorisée; elle eût, sans aucun doute, révélé des lésions viscérales anciennes. Je ne pus que constater l'habitus extérieur. Le ventre était ballonné; malgré la saison froide, la décomposition cadavérique marchait déjà avec rapidité. La plaie, du reste, n'était le siège d'aucun travail inflammatoire ni réparateur, ses bords étaient flasques et livides, et la suppuration était à peine ébauchée.

A défaut d'autopsie, les antécédents établissaient nettement l'existence de l'alcoolisme, que j'ai vu déjà plusieurs fois amener la mort aussi promptement et avec le même cortège de symptômes.

Dans les deux observations qui suivent, la terminaison fut moins

1. On a avancé, j'ignore en vérité sur quelles preuves, que les ivrognes étaient réfractaires à l'anesthésie : c'est une erreur. Le chloroforme provoque seulement chez eux une excitation souvent très intense, et dans les heures qui suivent, un malaise prononcé.

rapide. Les plaies devinrent le point de départ d'accidents inconnus, c'est-à-dire de phlegmons qui ne furent conjurés par aucun des moyens usités en pareil cas. L'inflammation traumatique ne sut pas se borner, elle s'étendit sans relâche, et les opérations radicales, l'amputation de la jambe et du bras employée comme dernière ressource, ne firent peut-être que hâter le dénouement.

Cette forme de mort lente ou du moins retardée est commune; on l'attribue volontiers à des complications fortuites comme peuvent en offrir toutes les lésions traumatiques, mais, en réalité, c'est la constitution des sujets qui la prépare et la rend souvent inévitable.

Obs. III. — *Fracture de l'astragale par coup de feu ; extirpation de cet os ; fusées purulentes; phlegmon profond. — Amputation au tiers supérieur de la jambe ; pyohémie. — Mort.*

B..., quarante-cinq ans, teinturier, blessé le 17 novembre 1870, entre à l'hôpital Lariboisière le lendemain. C'est un homme de petite taille, assez chétif, à teint blafard. Étant allé marauder près de Saint-Denis, il a reçu au pied gauche une balle qui a traversé le tarse un peu en avant des malléoles. De la situation des orifices, je conclus que l'astragale a dû être atteint. Les tendons ont été ménagés, car le blessé, qui d'ailleurs paraît peu sensible à la douleur, exécute tous les mouvements du pied.

L'exploration avec le petit doigt permet de constater dans le trajet de nombreux fragments osseux, que je me dispose à enlever après avoir débridé les plaies d'entrée et de sortie. J'extrais en effet la tête de l'astragale en plusieurs pièces, mais m'étant aperçu, chemin faisant, que l'articulation tibio-tarsienne était ouverte à sa partie antérieure, je crus utile d'enlever le reste de l'os. La manœuvre est assez laborieuse. Mais, dès qu'elle est terminée, la plaie, largement ouverte, permet au pus un écoulement facile, que j'assure d'ailleurs à l'aide de deux drains volumineux. Le membre est convenablement assujetti dans une gouttière.

Les plaies sont remplies de charpie alcoolisée, et des compresses mouillées du même liquide recouvrent le pied et la partie inférieure de la jambe. L'opération avait été pratiquée à quatre heures du soir. La nuit fut agitée et le malade eut le délire pendant quelques heures.

Le lendemain matin, il est calme, insouciant, presque gai; il n'accuse aucune douleur, et malgré ma défense agite continuellement ses orteils pour me montrer que tout va bien. La fièvre est modérée, l'appétit conservé.

Les jours suivants se passent bien, quant à l'état général. Le sommeil seul fait défaut, en dépit de l'opium, donné à la dose de 10 centigrammes. L'état local est moins satisfaisant. Les plaies sont blafardes, recouvertes d'un enduit grisâtre et ne se détergent pas. La suppuration est sanieuse et de mauvaise odeur, malgré le renouvellement fréquent des pansements et des injections avec l'alcool étendu et la liqueur de Labarraque. Les gaînes tendineuses périmalléolaires se prennent, ainsi que le tissu cellulaire lâche du dos du pied. — Je pratique quelques débridements que le malade supporte sans accuser de souffrance.

Le 23, la nuit a été mauvaise et troublée par des rêves caractéristiques. B... a vu des rats descendre du plancher et courir sur son lit. Les mains sont agitées d'un petit tremblement significatif. La peau est chaude, le pouls fréquent, la température élevée. Soif vive, inappétence absolue. Au reste, toujours le même sourire un peu hébété. Nulle inquiétude sur son état, nul soupçon de la gravité du mal. Réponses brèves et monosyllabiques. Le laudanum, à la dose de quarante gouttes, administré dans du vin, produit une nuit meilleure, mais le phlegmon remonte toujours, et je suis forcé de faire, le 27, de nouvelles incisions vers la partie moyenne de la jambe, pour ouvrir une large fusée en nappe, qui sépare le soléaire des muscles de la couche profonde. Plusieurs drains sont placés de haut en bas et transversalement, afin de pousser des injections iodées matin et soir.

Cette opération, assez longue, est supportée avec stoïcisme ou indifférence, le patient se plaint à peine.

Le 29, je constate une nouvelle fusée dans la gaîne même des vaisseaux tibiaux postérieurs. Le pied est tuméfié, ainsi que la jambe dans les deux tiers inférieurs. La suppuration est très abondante et infecte. Le malade maigrit et prend une teinte terreuse. Je tente, comme dernière ressource, l'amputation de la jambe au lieu d'élection, avec l'aide du chloroforme, qui produit une vive agitation.

Cette nouvelle secousse ne modifie l'état général ni en bien ni en mal, et le lendemain nous retrouvons notre homme dans les mêmes conditions. Le moignon n'est pas gonflé, point douloureux; cependant un frisson s'est montré la veille au soir et la nuit a été encore agitée par des rêves. Le 1er, à dix heures du matin, le malade s'éteint dans le calme le plus parfait, quarante-sept heures après l'amputation, au quinzième jour de la blessure.

Autopsie. — Foie et reins un peu pâles, mais sans lésions profondes; rate assez volumineuse, diffluente; trois abcès métastatiques dans le poumon gauche. A droite, cinq ou six abcès dans le lobe in-

férieur. Pleurésie exsudative interlobaire et pariétale; épanchement séro-purulent peu abondant. La cavité crânienne n'a pas été ouverte. Point de phlébite du moignon ni de la cuisse. Nulle ébauche de travail réparateur à la surface de la plaie.

L'examen du membre amputé nous avait montré des fusées purulentes dans tous les interstices musculaires, une infiltration de même nature des muscles péroniers et jambier postérieur; de nombreuses traces de phlébite dans les veines intra-musculaires et dans les veines tibiales antérieures et postérieures, de plus, une inflammation de l'articulation calcanéo-cuboïdienne.

Bien que l'alcoolisme soit évident, d'après l'ensemble des symptômes, les lésions viscérales n'étaient pas encore très prononcées, aussi n'a-t-on pas observé de symptômes violents.

La pyohémie a eu le temps de se produire. Elle a été préparée par les lésions locales du membre blessé, c'est-à-dire par le phlegmon diffus profond, la suppuration des muscles et surtout les nombreux foyers de phlébite. Le nombre et l'âge des collections métastatiques pleurales et pulmonaires, l'absence d'inflammation du moignon, démontrent que cette pyohémie existait déjà quand a été pratiquée la section du membre, mais elle ne s'était révélée par aucun signe pathognomonique, sans quoi je me serais certainement abstenu. Au reste, je donne ce fait comme un type de ceux où tous les efforts de la thérapeutique sont condamnés presque fatalement à l'impuissance.

Peut-être l'amputation sus-malléolaire pratiquée le premier jour eût-elle sauvé la vie, mais outre qu'une mesure aussi extrême eût enfreint tous les préceptes de la chirurgie conservatrice, rien ne prouve qu'elle eût empêché l'évolution funeste et prévenu le phlegmon et l'infection purulente, tant ces complications sont fréquentes à la suite des amputations traumatiques primitives pratiquées dans nos hôpitaux.

Obs. IV. — *Fracture du condyle huméral avec plaie; phlegmon superficiel et profond; arthrite purulente. Amputation.* — *Mort.*

M..., quarante-trois ans, doreur sur bois, entré à l'hôpital le 1er décembre, à onze heures du soir, en état d'ivresse. Deux heures auparavant, il a été renversé par une voiture et porte en plusieurs points du corps des traces de contusions, la plupart sans gravité; la seule lésion sérieuse siège au coude gauche. Là, M. Richelot, interne de service, reconnaît une fracture du condyle avec subluxa-

tion du coude en dedans. Une plaie, de quelques millimètres à peine d'étendue, se remarque à 3 centimètres environ de l'interligne articulaire, au niveau du bord externe de l'humérus. Elle fournit du sang noir en abondance ; partout ailleurs, sur la périphérie de la jointure, les téguments sont indemnes.

La réduction est faite avec la plus grande facilité et sans douleurs notables. La petite plaie est obturée avec la baudruche et le collodion. Le membre, convenablement immobilisé dans la demi-flexion, est placé sur un coussin. La région blessée est couverte de compresses résolutives. En un mot, les premiers soins sont donnés avec autant d'opportunité que d'intelligence. Le lendemain matin, j'approuve le tout, et les choses étant en fort bon état, je n'entreprends pas même d'exploration nouvelle. La douleur est nulle et le gonflement modéré; l'occlusion est parfaite.

Mon attention se porte surtout vers l'état général. M... est de taille moyenne, grêle sans maigreur. La face est pâle, le pouls apyrétique. C'est un de ces ouvriers intelligents, moitié artistes, à figure énergique, à barbe longue, à œil brillant, s'exprimant avec une certaine recherche empreinte d'affectation. Chez lui, point de trace d'abrutissement, mais, au contraire, indices d'un état habituel d'exaltation. Quiconque a observé avec quelque soin la classe ouvrière de Paris, sait que le type que je viens d'esquisser se livre malheureusement à des excès alcooliques sinon violents, au moins continus.

J'énonçai tout haut mes soupcons ; M... protesta avec vivacité et dans des termes qui ne firent que les confirmer. J'appris d'ailleurs que notre blessé vivait assez mal dans son ménage; que depuis six mois il était oisif, faute d'ouvrage, et qu'il menait une vie peu régulière. Il m'avoua lui-même que depuis longtemps il digérait mal, avait perdu l'appétit et surtout le sommeil. Ses parents ajoutèrent quelques informations. M..., jadis excellent ouvrier, quoique toujours très excitable, avait éprouvé un vif chagrin deux années auparavant; alors il avait commencé à boire de l'absinthe, en petite quantité il est vrai; six mois de ce poison avaient suffi pour amener des vertiges et de l'affaiblissement des membres. Ces symptômes avaient beaucoup augmenté depuis la cessation du travail.

Ces renseignements étaient déjà décisifs; le développement des accidents locaux contribua, de son côté, à me convaincre.

Dès le lendemain, en effet, le mal s'était singulièrement aggravé. La petite plaie, loin de se réunir, s'était agrandie et fournissait sous l'opercule de baudruche une suppuration séro-sanguinolente. Le coude avait gonflé; les téguments étaient d'un rouge livide et assez

largement décollés. Une première eschare s'était formée au niveau de la tête du radius, une seconde au niveau de l'épitrochlée. J'incisai la première et passai un drain sous la peau décollée.

Le 4, au matin, le phlegmon avait encore progressé ; la rougeur et le gonflement comprenaient les moitiés supérieure de l'avant-bras et inférieure du bras. Le pus sortait en abondance des ouvertures pratiquées ; l'arthrite du coude était évidente ; un stylet, introduit avec précaution, constatait la dénudation de l'épicondyle. Les injections, deux débridements superficiels, les pansements désinfectants réitérés ne purent arrêter les progrès du phlegmon, et je dus, dès le 5, songer à une action chirurgicale plus énergique.

L'état général s'aggravait simultanément. Soif presque inextinguible. Appétit nul. Constipation opiniâtre. Vomissements muqueux de temps à autre. Inquiétudes continuelles. Insomnie persistante, malgré l'opium à la dose de 10 centigrammes. La température et la fréquence du pouls étaient modérées le matin, mais le soir il y avait une recrudescence très marquée. Le thermomètre alors dépassait 39 degrés et le pouls montait à plus de 100. M..., taciturne, stoïque, et résigné en apparence le matin, était atteint le soir d'une véritable divagation. Il se croyait perdu, accusait des douleurs insupportables, certainement imaginaires, et me suppliait d'employer le chloroforme pour l'examiner, s'offrant à le payer si le médicament était trop cher. Il se déclarait d'ailleurs préparé au sacrifice de son bras, redoutant qu'il fût déjà trop tard pour l'amputation. Le lendemain matin, cet éréthisme avait cessé, mais laissait après lui une dépression très considérable. L'opium étant impuissant à procurer le sommeil, j'essayai la digitale à la dose de 2 grammes de teinture : même insuccès.

Voyant enfin que le phlegmon gagnait toujours, que le pus sortait à la fois de l'articulation, de la région sous-cutanée largement décollée, et même des interstices musculaires de l'avant-bras, je me décidai à pratiquer l'amputation du bras. Il me fallait aller jusqu'au quart supérieur, dans l'épaisseur même du deltoïde, pour dépasser les limites de l'altération de la peau. J'avais un instant songé à pratiquer la résection du coude, mais je fus arrêté par la crainte d'une suppuration prolongée et de la continuation des phénomènes inflammatoires. La chirurgie radicale me paraît, dans ce cas, plus efficace et plus conservatrice que la chirurgie conservatrice elle-même. L'examen du membre démontra d'ailleurs que l'amputation était indispensable. En effet, tout autour de la jointure et à plusieurs centimètres de hauteur tant sur le bras que sur l'avant-bras, le pus

avait fusé, détruit le tissu celluleux, infiltré les muscles et formé plusieurs foyers sans communication avec la plaie principale. La résection eût donc été à peu près inutile.

J'amputai par le procédé à deux lambeaux, interne et externe, qui s'affrontèrent naturellement et que je réunis dans la plus grande partie de leur étendue avec quelques bandelettes de baudruche et le collodion.

L'opération, comme dans le cas précédent, n'apporta tout d'abord à l'état général ni amélioration ni aggravation sensibles. Les symptômes continuèrent et se compliquèrent d'un hoquet intermittent très incommode, phénomène commun chez les buveurs d'absinthe et qu'on suspendit de temps à autre à l'aide de la glace, de l'opium et des boissons gazeuses. La plaie ne fut à l'extérieur le siège d'aucun travail inflammatoire, les lambeaux restèrent pâles et mous; mais, dans la profondeur, le tissu cellulaire de la gaîne des vaisseaux et des interstices musculaires devint noirâtre et putrilagineux, comme s'il était frappé de sphacèle. Un suintement sanguin apparut à la fin du troisième jour, et se renouvela plus intense le lendemain, quelques heures avant la mort. Le malade, pris d'un délire tranquille et d'un affaissement progressif, succomba sans souffrance, un peu plus de quatre jours après l'amputation.

Les faits qui précèdent représentent presque tous les types de l'évolution inexorable que je voulais mettre en lumière. Ils ont eu la même terminaison après l'emploi des méthodes variées de la thérapeutique chirurgicale; ils se ressemblent encore en cela que les lésions initiales, épargnant les organes essentiels à la vie, eussent été, dans d'autres circonstances, très susceptibles de guérison. Une blessure du pied, du coude, du bras, alors même que les os sont intéressés, ne compromet pas directement l'existence, et il nous arrive bien souvent d'en obtenir la cure. Dans ce moment même, je conduis à bien trois blessures d'armes à feu ayant les mêmes sièges et que j'ai traitées par la résection de l'humérus, du coude et des os du pied. A la vérité, les sujets sont exempts de toute tare organique.

Chez le cocher, les lésions étaient plus sérieuses, puisqu'elles atteignaient les viscères abdominaux. Mais en somme il n'y avait que des fissures du rein, du foie et de la capsule surrénale, avec épanchement sanguin circonscrit. Le travail réparateur aurait fort bien pu s'opérer à l'abri du contact de l'air, comme la science en possède de nombreux exemples. Il n'y avait d'ailleurs au siège même de ces désordres, nulle trace d'inflammation, nul vestige de suppuration, et

c'est par le poumon, non atteint par la violence, que la mort paraît s'être produite.

Si dans les deux derniers cas la blessure ou les opérations pratiquées ont pu faire naître des accidents locaux capables d'entraîner la mort au bout d'un temps assez long, il n'en fut pas de même pour les deux premiers, où la terminaison fatale est survenue inopinément, avec une rapidité telle, que les complications ordinaires n'avaient pas encore eu le temps de se montrer. Il n'est donc pas possible de refuser à ces faits une physionomie spéciale et de nier l'existence d'un élément particulier de malignité. Le lien commun de toutes ces issues funestes est, sans aucun doute, l'alcoolisme.

En présence de tels faits, plusieurs questions s'imposent à l'esprit. Quelle peut être la cause d'une disproportion si évidente entre la gravité des lésions primitives et la gravité de leur évolution?

Faut-il attribuer celle-ci aux lésions viscérales antérieures, à une altération suraiguë du sang, à l'adultération de ce fluide par les liquides absorbés à la surface de la plaie? Toutes ces hypothèses reposent sur des bases acceptables, mais aucune d'elles ne peut s'appliquer à la généralité des cas. Admettons que les lésions du foie, des reins, de l'estomac, des méninges, amènent la mort; comment expliquer que deux ou trois jours avant la blessure, ces lésions soient presque ignorées et compatibles avec une santé convenable en apparence? Comment expliquer qu'une fracture ou une plaie les aggrave aussi subitement?

L'absorption des matières septiques est à coup sûr fort nuisible, et lorsqu'elle s'effectue dans de grandes proportions par de larges surfaces, que les fluides sont très délétères et quasi virulents, la mort s'explique assez bien, quelle que soit la constitution des sujets. Mais en cas de petites plaies et même de lésions sous-cutanées qui n'engendrent pas de matières putrides, on voit de temps en temps surgir chez les alcooliques des accidents tout aussi graves, tout aussi foudroyants que ceux dont nos observations nous fournissent des exemples. J'aime donc mieux m'arrêter dans la voie des suppositions et laisser à d'autres le soin d'éclairer la pathogénie de la mort dans de telles conditions.

Une seconde question non moins pressante est celle-ci : Étant donné un blessé, comment savoir aussitôt s'il est alcoolique? Il ne faut guère compter sur ses aveux directs. Tel homme du peuple se croit sobre en absorbant quotidiennement trois ou quatre litres de vin et une demi-douzaine de verres de liqueur. S'il a une profession un peu rude, il s'imagine ne prendre qu'une quantité de boisson tout à fait

raisonnable, utile même à l'entretien et à la conservation de ses forces. Dans une classe plus élevée, on cache avec plus de soin encore les habitudes d'intempérance, ou bien on vit avec ce préjugé que les boissons de bonne qualité ne sauraient être nuisibles à la santé. Toujours est-il que c'est par surprise le plus souvent et en procédant avec tact et perspicacité qu'on soupçonne et qu'on reconnaît l'alcoolisme.

Lorsque je possédais moins d'expérience et que j'étais moins préoccupé de cette grande question de l'état organique des blessés, j'arrivais bien à reconnaître les effets de l'alcool, soit à l'apparition du délire, soit en raison des anomalies du travail réparateur, mais déjà il était bien tard, et je m'attache aujourd'hui en diagnostic à prévoir avant de constater, comme je voudrais en thérapeutique prévenir plutôt que combattre.

Par bonheur, les difficultés du diagnostic précoce ne sont pas très grandes pour quiconque a l'esprit en éveil et s'est mis au courant de la symptomatologie de l'alcoolisme, si habilement exposée par nos confrères les médecins. Mais après le diagnostic posé et le pronostic établi, le redoutable problème de la thérapeutique médicale et chirurgicale se dresse inévitablement, et c'est ici que je déclare avec humilité et regret qu'après de longues méditations j'en suis encore à la période de doute et d'incertitude.

Aux thérapeutistes, aux médecins, je demanderai, un alcoolique étant blessé, ce qu'il convient de faire pour conjurer l'explosion des accidents généraux, et au cas où ceux-ci ont apparu, comment il les faudra combattre. J'ai essayé les alcooliques, l'opium à doses faibles ou fortes, le bromure de potassium, le chloral, la digitale, j'ai sauvé quelques malades, ou du moins je le crois. J'en ai perdu d'autres dans des conditions identiques en apparence. Alors j'ai douté, j'ai varié les essais, j'ai employé, abandonné et repris le même agent, et aujourd'hui je n'ai plus guère de conviction ni d'assurance.

Aux chirurgiens à leur tour, je demanderai de mettre un terme à mes perplexités et de m'offrir un moyen de chasser le découragement profond dont je suis saisi. J'ai essayé tous les pansements, j'ai tenté l'expectation vigilante avec toutes ses ressources, j'ai lutté pied à pied avec tous les accidents locaux, avec toutes les complications prévues et imprévues. En cas de fractures compliquées, j'ai fait des résections, puis des amputations, j'ai été tour à tour conservateur et radical. J'ai agi de bonne heure, puis j'ai essayé de n'opérer qu'après le premier orage traumatique, et comme après toutes ces recherches j'ai consigné beaucoup de revers et à peine quelques

succès, je n'ai pu encore me poser à moi-même que des préceptes empiriques sans bases valables.

Au bout de six années pour le moins d'études consciencieuses, je ne sais pas même à l'avance par quelle voie la mort va attaquer mes blessés. L'un succombe au *delirium tremens*, l'autre à un état gastrique mal déterminé, celui-ci à la septicémie aiguë, celui-là à la pyohémie classique, un cinquième devient albuminurique, un sixième hydropique par lésion du foie; l'hémorrhagie consécutive prend aussi sa part dans les désastres, et devant tous ces ennemis je ne suis assuré que de mon impuissance presque absolue.

Il m'en coûterait peu de faire une aussi triste confession et de m'accuser d'impéritie, si vous pouviez m'apprendre ce que j'ignore et m'aider à réparer le mal que j'ai peut-être commis innocemment. Je serais encore heureux si vous me prouviez que j'ai assombri le tableau et que j'ai eu affaire à des séries malheureuses. Bien que la classe des ivrognes ne soit pas très intéressante et que la mort ne soit pour un grand nombre d'entre eux que le châtiment presque mérité d'une vie inutile, sinon dangereuse à la société, nous devons comme médecins déplorer la léthalité terrible qui les frappe.

Les insuccès ordinaires de la chirurgie chez les alcooliques ont encore un grave inconvénient sur lequel j'appelle en terminant votre attention.

L'expérience isolée d'un homme, si vaste qu'on la suppose, est impuissante à faire la science. Jusqu'à l'époque encore bien éloignée peut-être, où le dogme chirurgical sera définitivement fixé, il faudra s'aider de la méthode numérique, c'est-à-dire de la statistique, dont nous reconnaissons tous les importants services.

Pour juger comparativement les méthodes thérapeutiques, les procédés opératoires, la chirurgie conservatrice mise en regard de la chirurgie radicale, les résections opposées aux amputations, etc., il faudra rassembler beaucoup de faits, les classer et les compter. Mais comment faire entrer dans les statistiques dichotomiques telles qu'on les dresse aujourd'hui des faits où ni l'opportunité de l'action, ni l'excellence des méthodes, ni l'habileté des opérateurs, ni la sollicitude des aides, ne jouent le rôle principal; où tous les calculs sont déjoués par l'usage antérieur du vin blanc, de l'eau-de-vie ou de l'absinthe, où comptent à peine dans les prévisions le milieu et la blessure, mais seulement l'état organique du blessé?

Mettre en série des faits aussi spéciaux, n'est-ce pas introduire dans la méthode numérique un facteur évidemment vicieux pour arriver à des résultats certainement inexacts et trompeurs?

Il suffit, je crois, d'énoncer une proposition aussi élémentaire pour qu'à l'avenir une catégorie particulière soit instituée dans nos statistiques chirurgicales pour le cas où nos opérations, si elles ne hâtent pas parfois la mort des malades, sont le plus souvent impuissantes à sauver ceux-ci, parce que, de leur fait même, ils sont presque inexorablement condamnés à mourir.

Conclusions. — 1° Les lésions traumatiques offrent une gravité exceptionnelle chez les sujets entachés d'alcoolisme.

2° La mort survient parfois avec une rapidité foudroyante, sans qu'il soit possible de la prévoir et de l'expliquer.

3° Dans d'autres cas, elle est causée, soit par des accidents généraux ayant pour origine les organes internes, soit par des accidents nés de la blessure et dus à l'absence des phénomènes réparateurs naturels.

4° La cause première de ces accidents peut être attribuée souvent, mais non toujours, à des lésions viscérales antérieures. L'altération primitive ou consécutive du sang joue sans doute un certain rôle, mais la science ne l'a pas encore nettement établi.

5° Le diagnostic de l'alcoolisme antérieur à la blessure est ordinairement assez facile ; il importe beaucoup de le poser avant le développement des accidents locaux ou généraux.

6° La thérapeutique préventive ou curative est encore mal fixée, et ceci s'applique aussi bien au traitement pharmaceutique qu'au traitement chirurgical.

7° Les indications et contre-indications opératoires sont encore vagues et incertaines. Avec toutes les méthodes, on recueille plus de revers que de succès, et il en sera ainsi tant que la prophylaxie et la thérapeutique médicale ne seront pas plus avancées.

8° Les résultats obtenus par la chirurgie conservatrice ou radicale chez les sujets alcooliques doivent être mis à part dans les statistiques générales.

Cette communication provoqua de la part de mes collègues plusieurs discours qui donnèrent à la discussion une importance digne de la grave question que j'avais soulevée. Dans la séance suivante (20 décembre 1870), MM. Hardy et Gubler prirent successivement la parole.

M. Hardy avait remarqué que chez les alcooliques certaines maladies internes, telles que pneumonie, érysipèle, angine, fièvre inter

mittente, fièvres éruptives, etc., revêtaient un caractère particulier de gravité. Les malades présentaient tantôt un véritable *delirium tremens*, tantôt un délire simple qu'on pouvait constater dans l'affection dont ils étaient atteints, mais qui apparaissait plus tôt chez les alcooliques ; d'autres fois c'était une hébétude, un tremblement des mains particuliers à ceux-ci. La maladie était donc plus grave chez ces individus que chez les sujets non alcooliques. Mais M. Hardy pensait néanmoins que j'avais exagéré la gravité du pronostic. Il rappela à ce sujet que dès 1848 Tardieu avait admis que l'alcoolisme imprimait une gravité extrême aux lésions traumatiques, et fit remarquer que je n'avais signalé que des cas terminés par la mort. Cette gravité n'a pas été aussi grande chez les malades de M. Hardy, car quelques-uns ont pu guérir. Il pense aussi que la thérapeutique n'est pas entièrement désarmée contre l'alcoolisme, et indique l'alcool comme le meilleur traitement à opposer aux maladies aiguës survenues chez les ivrognes.

M. Gubler fit une savante dissertation sur la thérapeutique de l'alcoolisme et en particulier du *delirium tremens*, montrant par quelles phases cette thérapeutique a passé depuis le commencement de ce siècle jusqu'à nous.

En 1870, la digitale et l'opium, considérés comme anti-alcooliques, avaient chacun leurs partisans, parce que tous deux avaient leurs indications spéciales, que M. Gubler s'attacha à préciser en traçant d'abord la physiologie pathologique du *delirium tremens*.

L'alcool entré dans l'organisme n'en est pas éliminé en entier; une partie reste dans nos tissus et en imprègne en particulier les éléments histologiques du système nerveux ; à la longue, il détermine une transformation granulo-graisseuse des vaisseaux, et une exagération des éléments celluleux de nos organes. Ces altérations moléculaires constituent un état morbide que M. Gubler appelle *sénilité prématurée ;* elles seraient la cause du *delirium tremens*, lorsque l'organisme est fortement ébranlé soit par une blessure, soit par une phlegmasie fébrile. Mais les phénomènes délirants ne sont pas nécessairement les indices d'une irritation phlogistique. Tantôt ils paraissent être la conséquence de la suppression du stimulus normal : c'est le délire primitif, que M. Gubler considère comme une névrose simple; tantôt ils sont déterminés par l'inflammation qui succède à l'ébranlement de l'organisme, et alors ils revêtent secondairement la forme d'une phlogose véritable. A ces deux formes correspondent deux traitements différents.

Dans la période initiale, s'il n'existe pas de complication phlegmasique vers d'autres organes que le cerveau, le délire est plus modéré que dans la période secondaire; à cette forme conviennent les hypnotiques proprement dits, le chloral, l'opium, et peut-être la jusquiame, à l'exclusion des autres solanées vireuses, l'usage modéré des boissons alcooliques et particulièrement du vin. Si au bout d'un jour ou deux le délire ne s'apaise pas, et si l'on voit survenir des phénomènes d'excitation locale et générale indiquant une phlegmasie encéphalique, alors conviennent les anti-phlogistiques ordinaires : sangsues, éméto-cathartiques, toniques vaso-moteurs, bromure de potassium, quinine, digitale.

A la suite de ces communications, M. Jules Guérin manifesta le désir que la discussion fût circonscrite dans les termes de la question que j'avais posée, c'est-à-dire : de l'influence de l'alcoolisme sur la marche et la terminaison des lésions traumatiques.

Je répondis que je voyais avec satisfaction la discussion s'étendre et embrasser la question de l'alcoolisme dans toutes ses généralités. Il ne s'agit pas, en effet, seulement de l'état local des alcooliques blessés; il s'agit encore de savoir s'il existe une médication capable de combattre avec efficacité l'état général sous l'influence duquel des complications graves se développent chez les blessés atteints d'alcoolisme. A ce point de vue, il faut donc faire appel à l'expérience des médecins. Existe-t-il un traitement efficace de l'alcoolisme, analogue, par exemple, au traitement du diabète et des lésions traumatiques chez les diabétiques par la médication alcaline? Ce qu'il y a de pénible et de décourageant pour le chirurgien, c'est de voir les lésions traumatiques les plus insignifiantes et les plus minimes en apparence se compliquer des accidents les plus graves, et entraîner la mort des malades sous l'influence de l'état général produit par l'alcoolisme; c'est de voir l'intervention chirurgicale la plus rationnelle sans cesse entravée et annihilée par cette terrible complication de l'état général alcoolique auquel la thérapeutique semble n'avoir rien trouvé encore à opposer de réellement efficace.

La discussion devait donc, suivant moi, porter sur les deux questions suivantes : 1° influence de l'alcoolisme sur les phénomènes locaux des plaies ou lésions traumatiques; 2° influence de l'alcoolisme sur les accidents généraux qui viennent compliquer les plaies ou lésions traumatiques.

Dans la séance du 27 décembre, M. Gosselin apporta à la discussion le contingent de son expérience personnelle. Il établit deux grandes classes dans les blessures chez les alcooliques, celles qui sont apyrétiques, et celles qui s'accompagnent de fièvre. Les premières, comme les contusions, les entorses, les ruptures, les fractures simples, ne sont pas sensiblement modifiées par l'alcoolisme dans leur marche et leur durée ; mais lorsque la fièvre précède ou accompagne la suppuration, l'alcoolisme chronique paraît imprimer une gravité plus grande à la maladie. L'érysipèle phlegmoneux ou phlegmon diffus, par exemple, est souvent accompagné d'eschares, de fièvre intense, de délire, en un mot d'adynamie, et se termine rapidement par la mort ; les accidents fébriles consécutifs aux maladies des voies urinaires sont plus graves et plus rapidement mortels chez les sujets alcooliques que chez les autres. Les fractures du crâne se compliquent d'accidents inflammatoires mortels à bref délai ; peut-être en est-il de même des fractures des os longs.

M. Gosselin proclame comme moi l'impuissance de la thérapeutique sur ces sujets dont les viscères, le foie et les reins en particulier, sont atteints de lésions profondes ; il ne reconnaît pas plus de remède pour cette vieillesse artificielle et anticipée que pour la vieillesse véritable.

M. Gosselin pense encore que l'alcoolisme exerce la même influence sur les suites des opérations chirurgicales, mais il ne peut établir sa présomption sur des faits suffisants.

M. Béhier prit à son tour la parole dans la séance du 3 janvier. Pour lui, les accidents que l'on observe chez les alcooliques traduisent les désordres survenus dans divers organes par l'action de la substance toxique. Ce sont d'abord des congestions momentanées, à un degré plus avancé la sclérose, puis à un degré plus élevé encore la stéatose de ces organes. Ces lésions constituent pour l'économie, surtout la stéatose, un état de dégradation qui abaisse sensiblement la force de résistance aux dépressions produites, soit par la maladie, soit par le traumatisme. Or l'altération graisseuse des organes est très généralisée sous l'influence de l'action prolongée de l'alcool ; c'est elle qui en dégradant l'organisme s'oppose à la réparation de la maladie ou du traumatisme ; tous deux, chez les alcooliques, déterminent des accidents généraux particuliers dont le *delirium tremens* fait partie ; celui-ci, pour M. Béhier comme pour M. Gubler, est un délire d'épuisement.

L'altération stéatosique, qui produit l'impuissance de l'organisme à

résister aux causes de dépression spontanées ou traumatiques, offre, suivant M. Béhier, des analogies avec ce qui se passe dans la glycosurie. Il est assez difficile de reconnaître que l'économie est arrivée, sous l'influence de l'alcool absorbé en excès, à la période des altérations organiques dont il s'agit; cependant la surcharge graisseuse du tissu connectif est un bon indice de l'état du cœur, du mésentère et de quelques autres organes chez les alcooliques. D'ailleurs la stéatose organique, quelle que soit sa cause, donne au traumatisme une gravité particulière.

Les degrés différents de l'alcoolisme expliquent la diversité des résultats obtenus par le traitement; les préparations alcooliques, utiles dans le cas de délire dépressif, sont impuissantes contre les accidents qui paraissent résulter de la stéatose généralisée; alors le pronostic est véritablement fâcheux, et l'impuissance de la thérapeutique à peu près absolue.

Dans les séances du 3 et du 10 janvier 1871, je repris la parole en ces termes :

I

Je prie mes collègues de recevoir mes remercîments pour la bienveillante attention qu'ils ont accordée à ma lecture et pour l'empressement avec lequel quelques-uns d'entre eux ont déjà répondu à mon appel. Bien qu'il s'agisse du pronostic des lésions traumatiques, c'est-à-dire d'un point purement chirurgical en apparence, MM. Hardy et Gubler sont intervenus dès le commencement du débat, comprenant, comme moi, que la question ne saurait être scindée, et que, pour la résoudre, il ne faut pas moins que le concours de toutes les lumières réunies dans cette enceinte.

Trop longtemps les maladies générales, les diathèses, les états constitutionnels, ont été étudiés à des points de vue étroits, tantôt par les médecins, tantôt par les chirurgiens. Au lieu de combiner leurs efforts, les pathologistes ne sont arrivés qu'à un dualisme infécond et au morcellement des grandes unités pathologiques. Il appartient aux sociétés savantes composées encylopédiquement de rétablir cette unité, et c'est dans ce but que je me suis adressé à vous.

Je suis tellement désireux d'agrandir le cercle, que je compte interpeller encore nos collègues les médecins, MM. Hardy et Gubler n'ayant abordé qu'un côté restreint du problème, le delirium tremens, c'est-à-dire les phénomènes réactionnels du côté du cerveau.

A coup sûr, je serais heureux d'avoir appris d'eux à traiter convenablement ce symptôme redoutable, mais je ne pourrais me déclarer satisfait ; il me faut davantage. Les manifestations de l'alcoolisme étant variées et éclatant dans tous les appareils, je demande, pour lutter contre elles, des instructions générales, des règles, une méthode thérapeutique ou, pour le moins, une médication sinon spécifique, au moins rationnelle. Je réclame contre l'alcoolisme quelque chose de comparable à ce que nous possédons contre la syphilis, la scrofule, le paludisme, l'arthritisme, etc. Alors seulement je pourrai, tout en restant dans ma sphère chirurgicale, lutter contre les embarras que me suscite à toute heure ce funeste empoisonnement ; alors je pourrai associer les mesures hygiéniques et les ressources pharmaceutiques aux richesses de la thérapeutique opératoire, soit que l'alcoolique se trouve inopinément surpris par une blessure, soit qu'il ait à subir une mutilation préméditée. Jusque-là, suivant mon devoir et mon droit, j'accuserai l'impuissance de l'art et la stérilité de la science ; et croyez bien, messieurs, que mes exigences ne sont ni exorbitantes ni irréalisables à priori.

Qu'un scrofuleux, un syphilitique, un goutteux, un paludique, un diabétique, soit blessé ou vienne réclamer une opération utile et indiquée, nous ne nous contenterons pas d'ouvrir notre trousse et d'exercer notre dextérité manuelle : nous nous empresserons d'instituer au plus vite une médication appropriée pour prévenir ou combattre des accidents prévus et pour mener à bien l'entreprise locale. Serait-il donc impossible d'obtenir le même résultat chez les alcooliques? Voilà la question, je vous prie de la résoudre, content, pour ma part, si j'ai su la poser clairement.

Ceci dit, je vais répondre à mes honorés collègues. Un mot très court d'abord sur la question historique. M. Hardy rappelle en passant que depuis longtemps M. Tardieu avait signalé la gravité spéciale des blessures chez les sujets en état d'ivresse. Je n'ignorais point ce détail, pareille remarque remontant même à une époque assez reculée. En désignant à votre attention la thèse de mon élève et ami M. Péronne, je me croyais dispensé de reproduire les citations très longues qui s'y trouvent. Je savais même que plusieurs chirurgiens contemporains ont sur l'influence de l'alcoolisme des idées fort analogues aux miennes, et sans doute fort antérieures. Mais, surpris de voir une vérité aussi incontestable tarder autant à se produire au grand jour dans nos livres, je suis venu tout droit à cette tribune pour la formuler catégoriquement et lui donner enfin droit de domicile dans la science.

Un autre argument de M. Hardy m'a plus impressionné, car il pose en quelque sorte la question préalable. Avant de discourir sur la gravité particulière des lésions traumatiques chez les alcooliques, il serait bon de s'assurer que cette gravité existe réellement.

Or, M. Hardy incline à croire que mes craintes sont exagérées. Il a observé bien souvent le délire et ses formes variées chez des sujets atteints de pneumonie, de variole, d'érysipèle, etc. Il reconnaît que la coïncidence de ces affections avec l'alcoolisme constitue un fait sérieux et implique un pronostic défavorable ; mais il a obtenu en somme, dans ces conditions mauvaises, un grand nombre de succès.

Sans doute M. Hardy pense qu'une variole est tout aussi grave qu'une plaie, et que si un pneumonique ivrogne se sauve, un alcoolique blessé peut tout aussi bien guérir. Je pourrais répondre en invoquant les dangers de l'induction quand il s'agit de faits d'ordre différent ; je pourrais citer à M. Hardy plusieurs affections, comme l'érysipèle, le tétanos, la phlébite, évidemment moins graves lorsqu'elles naissent spontanément que lorsqu'elles succèdent à des blessures ; mais comme il s'agit d'une question de fait, je préfère en appeler à mes collègues les chirurgiens, qui décideront du sort et de la valeur de ma proposition fondamentale. J'ai déjà de mon côté M. Tardieu puis M. Gosselin, et j'attends de nouveaux témoignages.

M. Hardy attribue ses succès, dans les cas de *délirium tremens*, à l'emploi du vin et des boissons alcooliques, ce qui nous conduit directement à examiner la nature de ce symptôme, que j'avais sinon négligé, au moins confondu dans la masse commune des manifestations multiples de l'alcoolisme.

M. Gubler, de son côté, ayant traité le même sujet, je suivrai résolument mes collègues sur le terrain qu'ils ont choisi.

Je laisserai de côté tout ce qui est relatif à la description, à la marche, au diagnostic du délire ébrieux; je ne m'occuperai pas davantage de savoir s'il s'accompagne d'anémie, de congestion ou d'inflammation cérébrales, s'il est un indice d'irritation ou d'asthénie, etc. Je serai bref sur ses formes et son pronostic, et chercherai seulement les conditions qui favorisent son développement.

M. Hardy adopte, peut-être exclusivement, une opinion déjà ancienne qui attribue l'explosion du délire à la privation subite et complète des boissons alcooliques ; produit par la suppression d'un excitant devenu normal, ce délire serait sans doute comparable à celui que provoque l'inanition ou un régime insuffisant pendant la convalescence ; la diète alcoolique agirait comme la diète alimen-

taire. Cette hypothèse prend de la consistance quand on remarque que l'agitation cérébrale survient d'ordinaire trois ou quatre jours après le début de l'affection aiguë principale, et qu'elle cède souvent à première réquisition, grâce à l'ingestion d'une certaine quantité de vin ou d'un composé alcoolique, tout comme le délire *à stomaco vacuo* s'évanouit à l'aide de quelques aliments bien choisis.

S'il est vrai que la privation de l'opium et du haschish engendre les mêmes symptômes délirants, je veux bien admettre cette cause et croire même qu'elle était fréquente jadis, en 1820 par exemple, du temps où Chomel écrivait; mais aujourd'hui, comme explication générale, elle ne saurait résister devant les faits suivants, qu'on observe chaque jour dans nos services de chirurgie :

1° Le délire chez nos blessés se montre parfois, il est vrai, le troisième ou le quatrième jour, mais souvent douze, quinze, vingt-quatre heures après l'accident, alors que la privation n'a pu produire ses effets.

2° Il manque chez un très grand nombre de blessés soumis pour une cause quelconque à un régime assez sévère.

3° Il se montre chez d'autres qui, atteints d'une blessure légère, continuent à boire du vin dans une proportion raisonnable.

4° Un sujet blessé en état d'ivresse a plus de chance d'être atteint de délire, et surtout de délire précoce, que s'il était lors de l'accident dans une période de tempérance, ce qui concorde avec cette donnée, bien établie, que le délire ébrieux spontané éclate très souvent après un excès alcoolique, et devient de plus en plus rare chez les ivrognes qui essayent de se corriger. A quoi j'ajoute que si la théorie de la privation passagère était exacte, loin de prêcher la sobriété, nous devrions préconiser la culture méthodique ou au moins périodique de l'ivresse.

Mais rentrons sur le terrain pratique.

Un blessé étant donné, devons-nous l'abreuver de vin et d'alcool pour prévenir le délire ou pour le combattre? Abreuver va paraître une exagération, mais si l'on songe qu'avec la réforme, très utile du reste, introduite depuis quelques années dans le régime des blessés et opérés, la diète alcoolique complète est fort rare, que chaque malade reçoit une ration vraiment suffisante d'un vin de bonne qualité, que nonobstant le *delirium tremens* se montre très fréquent; on arrive à se demander si l'on doit suspendre absolument ou décupler au contraire les doses d'un agent qui paraît agir d'une façon si irrégulière.

Au reste, je puis rappeler à M. Hardy que la question de l'usage

et de l'abstinence du vin chez les blessés est posée depuis l'antiquité; pour preuve, j'ouvre Guy de Chauliac [1].

« Le régime de viure de tous les blessez et de ceux qui ont de grandes contusions durant tout le commancement et jusques au septième jour..... doit estre rafraischissant, déssechan t, sobre,..... ou leur deffendra de boire du vin pur. Ils mangeront des chairs faciles à digérer..... arrosées d'eau rose. Lorsque les blessez ne seront plus en danger ils reprendront leur train, ils pourront boire du vin qui ne soit pas fumeus..... ce régime est utile et il le faut ordonner aux blessez d'où vient que Galien, Rhasis, Avicen ne, Brun, Guillaume et Lanfranc le recommandent extrêmement. Il n'y a que Théodoric qui ait esté fort indulgent pour l'vsage du vin et des autres aliments chauds, mais ie m'estonne bien fort de Henry qui ayant esté élevé parmy les médecins de Paris a pourtant approuvé et suivy cette méthode. Ie ne suis pas surpris de l'Anglois parce qu'il n'a rien dit que ce qu'il a pris de Henry ; la raison qu'ils allèguent de leur procédé ne vaut rien. Il faut, disent-ils, fortifier les malades et restablir leurs forces. Galien pourtant dit le contraire, etc. »

Depuis cette époque, les dissidences n'ont pas cessé, comme on peut le constater en lisant les classiques et les recueils d'observations.

Dans ma jeunesse, à quelques années de distance, j'ai suivi deux pratiques extrêmes : celle de Lisfranc qui soumettait ses opérés à une diète rigoureuse, et celle de Ph. Boyer qui les nourrissait généreusement. Plus tard, j'ai pu me convaincre qu'il y avait exagération de part et d'autre et qu'il fallait pour le vin, comme pour tout autre agent, admettre des indications positives et négatives.

J'ai vu ce liquide déterminer souvent des vomissements et n'être toléré que vers le troisième ou quatrième jour. En revanche, j'ai arrêté des vomissements opiniâtres avec le rhum et le vin mousseux.

Lorsqu'il existe un état saburral ou une dyspepsie si commune chez les ivrognes, le vin est mal toléré ; parfois les blessés le prennent avec plaisir, mais sans bénéfice, car il n'éteint pas la soif, sèche la langue et perpétue l'anorexie. On ne saurait davantage le prescrire quand l'accident est survenu pendant un accès d'ivresse suivi d'une réaction qui dure souvent plus de vingt-quatre heures; ou bien encore quand le chloroforme laisse à sa suite des nausées, du

1. Chapitre intitulé : *Du régime de vivre des blessés ;* traité III, *Des plaies,* p. 47, édit. Mingelousaux.

malaise et de la céphalalgie. Par contre, j'ai vu le vin faire des miracles, mais chez des sujets qui n'étaient rien moins qu'alcooliques. Je ne citerai que deux exemples.

Une jeune Américaine de quinze ans eut le pied violemment contus par une forte pièce de bois; au quatrième jour, l'amputation de la jambe devint indispensable pour arrêter les progrès d'une inflammation phlegmoneuse envahissante. Il existait au moment de l'opération un état général d'adynamie très prononcé, qui continua les jours suivants et s'aggravait de vomissements incessants; l'état local n'était pas plus rassurant. Un oncle de la petite opérée, ayant longtemps pratiqué en Amérique, me proposa d'administrer le vin de Champagne; j'y consentis sans fixer la dose; or, dès le premier jour, il en fut pris près de deux bouteilles à titre de tisane. Le changement favorable était déjà très marqué après vingt-quatre heures. La dose quotidienne d'une bouteille fut continuée pendant près d'une semaine, au bout de laquelle la guérison entra en bonne voie et s'y maintint jusqu'au bout.

Quelques mois plus tard, je reçus à l'hôpital Lariboisière un tout jeune enfant qui, monté derrière une voiture, en était tombé et s'était fait à la cuisse droite une lésion très grave (décollement de l'épiphyse inférieure du fémur avec large déchirure dans le creux poplité et issue de la diaphyse au dehors). L'amputation fut pratiquée. Au bout de quelques jours passés sans incident notable, survint un état d'adynamie avec tendance continuelle au sommeil; une bouteille de champagne administrée en deux jours produisit d'excellents effets.

Ces deux exemples paraissent étrangers à la question, puisque, au lieu d'excitation cérébrale, mes deux jeunes sujets présentaient un état de dépression marqué; c'est à dessein cependant que je les cite, parce qu'ils prouvent l'efficacité de la stimulation alcoolique dans les cas d'adynamie : notion dont nous tirerons parti tout à l'heure

Il est possible que, ébranlé par ces arguments, M. Hardy renonce à sa théorie étiologique du *delirium tremens* et n'en poursuive point en pratique les conséquences nécessaires; mais, me voyant lancé dans le champ des explications, il pourrait bien me demander comment, à mon tour, j'interprète les succès indéniables qu'il a obtenus. Je lui répondrai qu'en effet les préparations alcooliques rendent de grands services, sans pour cela être considérées comme spécifiques (ce qu'exigerait la théorie de la privation de l'excitant). En effet, bien d'autres préparations ont fait leurs preuves contre le délire ébrieux : ainsi l'opium, la digitale, le bromure de potassium, le chloral, le tartre stibié, etc. Il n'est pas jusqu'à l'expectation franche

ou déguisée qui ne compte des succès, puisqu'il n'est pas rare de voir ce symptôme, abandonné à lui-même, cesser spontanément au bout de deux ou trois jours.

La réussite d'agents si divers, empruntés à tous les cadres de la matière médicale, ne peut se comprendre qu'à la condition de reconnaître au délire plusieurs causes ou plusieurs mécanismes.

C'est donc à la déterminaison des formes de ce symptôme que je vais apporter tous mes soins.

Ici, je suis précédé par M. Gubler, qui s'est efforcé d'établir au moins deux variétés. Dans l'une, il ne s'agirait que d'une simple névrose; dans l'autre, l'appareil vasculaire du cerveau serait turgescent et tout prêt à fournir l'exsudation inflammatoire. Dans le premier cas, l'opium et ses congénères seraient indiqués; dans le second, il faudrait faire contracter les capillaires et arrêter le processus inflammatoire naissant ou réalisé déjà.

Fondée sur l'anatomie pathologique, cette distinction utile à la thérapeutique sert encore à expliquer le pronostic si variable du délire. Cependant, je demande à mon excellent ami de ne pas la prendre pour base et, conformément à mon programme, de m'attacher de préférence à la pathogénie qui, suivant moi et dans l'espèce, conduit plus sûrement aux déductions pratiques.

Si je rentre sur le terrain chirurgical, un premier fait se montre irrécusable : la fréquence du *delirium tremens* après une lésion traumatique; fréquence telle qu'il est impossible de n'y pas voir une relation de cause à effet.

Un homme entré dans les salles pour une contusion du membre inférieur est pris de délire ébrieux; revenu à lui, il raconte qu'il a divagué de la même manière, plusieurs années auparavant, à l'occasion d'une fracture simple de la jambe.

Un malade qui fait le sujet des observations XI et XVI de la thèse de M. Péronne, entre une première fois dans mon service, le 26 février, pour une fracture du rocher. C'est un buveur d'absinthe; il est pris dans les jours suivants de subdelirium tranquille, puis de *delirium tremens*, enfin d'attaques épileptiformes. L'opium, le bromure de potassium font promptement justice de ces accidents; l'usage persévérant du dernier médicament arrive à prévenir le retour des accès. Le 1er octobre, nouvelles contusions du cuir chevelu, du sourcil, du bras gauche; retour presque soudain des attaques épileptiformes avec délire et symptômes de manie.

Il est inutile d'insister sur un fait que personne ne conteste, mais on peut toutefois se demander comment une lésion siégeant au bras ou à

la jambe, vient réagir sur le cerveau ; car, pour éviter toute confusion, il convient de mettre à part les cas où la violence porte sur la tête elle-même. Les anciens auraient invoqué la sympathie ; il n'y a pas si longtemps qu'on admettait encore une relation problématique entre les plaies de tête et les abcès du foie. Mais aujourd'hui nous sommes plus exigeants ; l'énoncé banal de la sympathie ne nous suffit pas, surtout si nous devons l'accepter entre la malléole externe et les hémisphères cérébraux. Il nous faudrait d'ailleurs la reconnaître partout, puisque toutes les lésions périphériques et profondes peuvent, sans exception, provoquer chez les alcooliques l'apparition du délire ébrieux.

Pour sortir d'embarras, rappelons une grande loi de pathologie générale : Lorsque chez un sujet atteint d'une lésion primitivement locale, on voit survenir des lésions secondaires ou des troubles fonctionnels dans un organe éloigné et appartenant à un appareil différent, l'action à distance ne comporte que deux explications : la transmission par le sang ou l'irradiation par les nerfs. Au lieu donc d'invoquer une affinité mystérieuse, il faut chercher lequel des deux grands vecteurs organiques est mis en cause : le système vasculaire ou le système nerveux.

Est-il possible d'expliquer à l'aide de la loi précédente l'apparition du délire après les lésions traumatiques et d'en admettre même deux variétés : l'une imputable à une altération du sang, l'autre à une action désordonnée des nerfs ? Je réponds par l'affirmative. Pour le prouver, il suffit de démontrer que les susdites lésions peuvent modifier la composition du sang et provoquer des manifestations indirectes de l'action nerveuse.

L'altération du sang consécutive aux lésions traumatiques n'a pas besoin d'être discutée ; sans être constante heureusement, elle peut toujours se produire lorsque le foyer de la blessure est envahi par l'inflammation, la suppuration ou la gangrène. Le cas est très commun dans les plaies ouvertes ou dans les plaies cachées en communication avec les cavités et réservoirs internes. Si les fluides délétères engendrés dans ce foyer sont absorbés, il y a fatalement altération du sang, indiquée nettement par un ensemble de symptômes connu sous le nom de fièvre traumatique, fièvre de suppuration, et qu'on désignerait plus brièvement et plus scientifiquement par le mot de *septicémie traumatique*.

Or, la septicémie traumatique se range dans le cadre nosologique tout à côté des pyrexies, des maladies typhiques, infectieuses, contagieuses et virulentes, c'est-à-dire de toutes celles qui s'accompagnent

très communément de délire. Ce symptôme, dans nos services de chirurgie, se montre à chaque instant dans l'érysipèle, l'angéioleucite, le phlegmon diffus, la gangrène, la pustule maligne, les piqûres anatomiques, la périostite phlegmoneuse, les grandes contusions et les larges blessures; toutes les fois, en un mot, que sur un point de l'économie se trouve un foyer putride ancien ou récent.

L'ivrogne, en tant que blessé ordinaire, aurait donc chance de délirer tout comme un autre; mais il est aisé de comprendre pourquoi il délire plus qu'un autre, quand on observe chez lui ce qui se passe au niveau de la blessure. Plus tard, en répondant à M. Gosselin, j'examinerai la marche du travail réparateur chez l'alcoolique et je démontrerai toutes les imperfections de ce travail; je me contente pour le moment d'affirmer que tout, dans le foyer traumatique, semble concourir à la production des produits délétères septiques, inflammatoires ou gangréneux, et à leur facile introduction dans le torrent circulatoire.

Je reste donc convaincu que dans un grand nombre de cas le délire chez les alcooliques est de nature septicémique ou infectieuse et qu'il traduit une altération profonde du sang.

Quant à la fréquence très grande et à la gravité spéciale du symptôme chez les sujets qui nous occupent, elle pourrait s'expliquer encore par d'autres causes que l'anomalie du travail réparateur. L'état particulier du sang avant la blessure, les lésions latentes du cerveau et des membranes jouent sans doute un rôle adjuvant, mais je n'y insiste pas faute de preuves suffisantes.

Si cette première variété de délire est admise, si elle peut être diagnostiquée, nous avons un guide pour le traitement. C'est par les toniques, les excitants, les stimulants diffusibles que nous devons procéder; les stupéfiants, l'opium à haute dose, les émissions sanguines ne pourraient conduire qu'à des désastres. Le sulfate de quinine, le quinquina en nature, le vin, l'alcool et les diverses teintures stimulantes promettent beaucoup plus. J'ai administré avec succès, en quelques cas, la potion de Todd, et M. Hardy peut voir ainsi que je n'ai réellement combattu que sa théorie étiologique sans récuser l'excellence des moyens qu'il préconise.

Malheureusement, le traitement cordial et stimulant n'est pas héroïque, car le délire n'est qu'un symptôme de cet état très complexe de l'économie que présentent les ivrognes. Les complications gastriques sont malheureusement très fréquentes chez eux et s'accommodent mal de l'alcool, du quinquina à haute dose, et, en général, d'une médication trop excitante. Le délire cesse, mais

l'adynamie lui succède avec la sécheresse de la langue, la constipation, l'anorexie absolue, la soif intense, jusqu'à ce que la mort termine le drame. On navigue donc au milieu d'écueils, on évite Charybde et l'on se brise sur Scylla.

L'altération du sang par des produits puisés dans la plaie explique convenablement le délire quand celui-ci se montre vers le troisième jour, et plus tard, quand il coïncide avec la fièvre traumatique primitive et secondaire, avec l'élévation de la température et l'accélération du pouls ; mais il est impossible de reconnaître les mêmes conditions pathogéniques dans d'autres cas qui sont loin d'être rares.

Le délire éclate à la suite de blessures ouvertes, peu d'heures après l'accident, alors qu'aucun produit septique n'a pu être absorbé ni même engendré. Il se développe encore après des lésions traumatiques sous-cutanées fort simples : contusions, entorses, fractures ne s'accompagnant d'aucune inflammation locale, d'aucune altération possible du sang. L'action à distance sur le cerveau ne peut alors se concevoir que par l'intermédiaire du système nerveux.

Monneret a très nettement conçu et formulé l'explication dans le passage suivant : « Le délire sympathique qui se déclare si facilement chez les ivrognes à l'occasion d'une blessure, d'une fracture, d'une pneumonie, ne peut être expliqué que par l'irritabilité plus grande du cerveau et de la moelle, et la mise en jeu du pouvoir réflexe. On comprend que l'opium puisse calmer et guérir ce trouble psychique [1]. »

J'adopte entièrement cette manière de voir, d'abord parce que je ne puis trouver d'autre interprétation aux faits spécifiés plus haut, et qu'ensuite elle s'accorde merveilleusement avec une série très nombreuse de phénomènes consécutifs aux lésions traumatiques et qu'on n'a pas jusqu'à ce jour étudiés avec assez de soin.

Je vais donc me permettre de faire une nouvelle excursion dans le champ de la pathologie générale.

Les lésions traumatiques, à leur début, sont à coup sûr des affections locales, et peuvent rester telles pendant toute leur durée, mais très souvent aussi elles entraînent la perturbation de l'économie tout entière; on leur décrit donc des phénomènes et des accidents locaux, des phénomènes et des accidents généraux. Entre ces deux séries classiques s'en interposent encore deux autres : les phénomènes et accidents de voisinage que je lais-

1. Monneret, *Pathologie générale*, t. III, p. 49.

serai de côté, les phénomènes et accidents à distance qu'on n'a pas jugé à propos de décrire isolément et qui pourtant ne rentrent dans aucune des catégories précédentes. Pour en donner une idée, il suffit d'en citer quelques-uns : la syncope, le frisson, le vomissement, le hoquet, l'émission involontaire des urines et des fèces, les spasmes traumatiques, les attaques épileptiques ou éclamptiques, certaines douleurs situées hors de la sphère anatomique de la région blessée, etc.

L'observation fixée sur ce point permet d'affirmer qu'aucun organe n'est soustrait à ces retentissements lointains qui se traduisent d'ordinaire sous forme de contractions musculaires, de congestions viscérales ou de flux sécrétoires, avec ou sans modifications chimiques. Tous ces troubles peuvent apparaître et disparaître subitement sans provoquer de mouvement fébrile et sans intéresser le moins du monde les organes voisins. Ils offrent la plus complète similitude avec les phénomènes dits réflexes, que l'on étudie tous les jours expérimentalement. Une chose même me surprend : c'est à l'aide de lésions traumatiques pratiquées sur les animaux qu'on a étudié à fond l'action réflexe, et les chirurgiens qui passent leur vie à observer et créer des lésions du même genre n'ont pas songé à en récapituler les résultats, ne fût-ce que pour les comparer à ceux qu'on constate dans les laboratoires.

Quoi qu'il en soit, revenons au délire : peut-il naître par action réflexe ? La chose, à mes yeux, n'est pas douteuse. On ne voit pas d'abord pourquoi l'encéphale échapperait à la loi générale établie plus haut. Ensuite, l'existence des troubles fonctionnels de cet organe ou névroses cérébrales n'est point contestable, et enfin les caractères mêmes du délire, en certains cas, confirment absolument l'hypothèse.

En effet, on le voit apparaître subitement, de très bonne heure ou très tardivement, et s'évanouir sans laisser de trace. Il se montre souvent à heure fixe, la nuit, pour cesser totalement le matin, attestant ainsi, ne serait-ce que par son intermittence, la nature essentiellement temporaire de sa cause. Enfin, il récidive sous des influences précises sans troubler notablement la santé générale et parfois sans provoquer la moindre fièvre.

Pour tous ces motifs, j'admets chez les alcooliques une forme de délire réflexe très différente du délire septicémique, beaucoup moins grave, très susceptible de guérison spontanée, et cédant sans peine à des agents comme l'opium, le bromure de potassium ou le chloral, qui tous ont sur les actions réflexes, en général, une influence absolument démontrée.

La dernière phrase me dispense d'insister sur la thérapeutique qui convient à cette forme, la nature du mal dictant au chirurgien le choix des médicaments.

Je ne voudrais pas quitter ce sujet sans dire explicitement qu'en admettant deux formes de délire ébrieux souvent distinctes et isolées, je reconnais la possibilité de leur association ; il ne me répugne nullement de croire que le *delirium tremens* né sous l'influence réflexe peut se continuer et s'aggraver par l'altération septicémique du sang. Cette métamorphose, que je crois avoir constatée, exige un revirement dans la médication, et c'est pour cela que j'en parle.

Il est tout aussi certain qu'une congestion réflexe prolongée et une série de congestions récidivant à courte échéance peuvent changer en altération grave du parenchyme nerveux la simple réplétion de son appareil vasculaire. Ceci explique encore la gravité du *delirium tremens* chez les ivrognes dont l'encéphale est, de longue date, plus ou moins altéré.

Sans doute, messieurs, vous trouverez que j'ai été bien prolixe et que je suis sorti des limites de ma compétence en discutant un sujet de médecine qui ne saurait m'être familier. J'accepte d'avance toutes les rectifications et toutes les objections; j'ai voulu seulement, comme M. Gubler, protester contre une pratique dite *médecine des symptômes*, et qui voudrait opposer partout et toujours une sorte de spécifique à chaque manifestation morbide. Il n'y a guère plus d'antidote qu'il n'y a de symptôme pathognomonique. Il n'y a que des phénomènes morbides à causes le plus souvent multiples, et qu'on ne peut combattre franchement qu'en tenant compte de leur origine première.

Conclusions — 1° Le *delirium tremens* se développe très souvent après les lésions traumatiques et comporte alors un pronostic sérieux.

2° La diète alcoolique ne saurait expliquer ni cette fréquence ni cette gravité, dont il faut rechercher surtout les causes dans le siège, le genre et les phases de la blessure.

3° Celle-ci peut troubler les fonctions cérébrales par des mécanismes divers : directement, quand la violence atteint la boîte crânienne et son contenu; indirectement et suivant deux modes : 1° par l'intermédiaire du sang altéré quantitativement et qualitativement : il y a alors délire par anémie ou par infection; 2° par l'entremise du système nerveux dont l'irritation partie du point blessé arrive au centre et provoque un délire réflexe. Cette variété que l'on conteste à tort est facile à démontrer.

4° Ces trois causes déterminantes impriment au délire des caractères particuliers autorisant à admettre trois formes qui, distinctes sans doute sous le rapport anatomo-pathologique, le sont assurément au point de vue du pronostic. Les intérêts de la thérapeutique exigent que ces formes et leur association soient reconnues au lit du malade, ce qui est le plus souvent praticable.

5° Il n'existe pas de remède spécifique contre le *delirium tremens*. Le traitement doit varier suivant les formes du symptôme et l'état présumé du cerveau et des autres organes de l'économie. Les agents qui ont le plus promis et tenu et qui, administrés avec discernement, réussissent le mieux, sont : l'alcool et ses dérivés, les toniques et les stimulants en cas de délire infectieux, l'opium, le bromure de potassium, le chloral en cas de délire réflexe. Lorsque ce dernier est léger, l'expectation peut suffire.

6° D'autres moyens encore : le tartre stibié, les purgatifs, la digitale, les antiphlogistiques locaux, les révulsifs eux-mêmes seront utiles si l'état du cerveau et de ses enveloppes, et celui des autres grands viscères en indiquent l'emploi.

II

Les deux dernières séances de l'Académie ont été bonnes pour ma cause à un double point de vue. MM. Gosselin et Béhier proclament d'abord, comme moi, la gravité du pronostic chez les alcooliques pris d'une affection intercurrente médicale ou traumatique ; de plus, ils cherchent à expliquer cette gravité, répondant ainsi à l'une des questions les plus pressantes posées dans ma première communication. La pathogénie des accidents a donc été résolument abordée dans son ensemble, et il faut s'en applaudir, car, si nous avons une chance quelconque de modifier le pronostic dès aujourd'hui ou seulement dans l'avenir, c'est uniquement par la connaissance exacte des causes et du mode de production des accidents. Toute tentative dans cette direction doit donc être accueillie avec empressement, alors même qu'elle revêtirait la forme hypothétique peu goûtée de nos jours et qui n'est pas à mépriser cependant, quand elle est un acheminement vers la vérité démontrée.

M. Gubler et M. Gosselin ont risqué timidement une explication ; M. Béhier est allé plus loin et s'est montré plus affirmatif. Le premier a invoqué un état particulier de l'économie, la *sénilité précoce*, que le second appelle *vieillesse anticipée*. M. Béhier a récapitulé les lé-

sions élémentaires constatées chez les alcooliques par les anatomo-pathologistes modernes. Tous trois, en somme, ont fait un pas en avant.

On s'accorde à dire que l'organisme des ivrognes est mauvais, mais il faut savoir en quoi il pèche et comment ses défectuosités peuvent imprimer une marche fatale aux lésions intercurrentes, accidentelles et spontanées. La *sénilité précoce* de M. Gubler, la *vieillesse anticipée* de M. Gosselin, la *sclérose* et la *stéatose* de M. Béhier, ne sont peut-être pas les derniers mots du problème. Mais ces hypothèses ont au moins le mérite de fixer le lieu réel où nous devons établir le champ clos.

En félicitant mes collègues de leurs tentatives, je plaide d'avance ma cause et les circonstances atténuantes, car, à mon tour et à leur suite, je vais m'engager sur un terrain que je reconnais peu solide, celui des interprétations. Nous sommes à un âge de la science médicale où, la plupart des constatations cliniques étant faites à l'aide d'une observation sagace et rigoureuse, il faut, bon gré mal gré, chercher la théorie des faits. Le naufrage des systèmes passés ne doit pas nous effrayer outre mesure et nous détourner du but. Il faut seulement nous embarquer sur de meilleurs navires et nous munir de boussoles plus sûres.

J'ai dit plus haut que M. Gosselin s'était montré timide ; je lui en fais un reproche. Après avoir étendu plus que moi-même le cercle de la question et annoncé que, d'après son expérience, l'alcoolisme rendait plus graves toutes les suppurations diffuses, les affections des voies urinaires et les lésions même légères de l'encéphale ; après avoir, en parlant des opérations, déclaré que les plus minimes d'entre elles lui inspiraient des appréhensions lorsqu'il devait les pratiquer chez les sujets adonnés aux boissons spiritueuses, il manifeste, à propos des grandes blessures et des opérations majeures, des doutes qui me surprennent ; là où il aurait pu conclure du petit au grand, il hésite, et voici pourquoi :

Les blessures graves, les fractures compliquées, par exemple, et les grandes opérations, entraînent si souvent la mort dans nos hôpitaux qu'on ne saurait dire quelle part y prend l'alcoolisme ; en d'autres termes, il faudrait à M. Gosselin des observations nombreuses qu'il ne possède pas, pour affirmer que les alcooliques fournissent un contingent de revers plus considérable que les autres sujets.

Je ne puis comparer mon expérience à celle de M. Gosselin ; toutefois une année de remplacement à l'hôpital Saint-Louis et près de

six ans d'exercice à l'hôpital Lariboisière m'autorisent à conclure plus hardiment.

La mortalité des blessés et des opérés est fort grande dans ces deux établissements, dont l'un est si mal à propos considéré comme modèle. Mais elle est inégalement répartie suivant les époques et les phases de l'état sanitaire général. Nos salles ne sont pas toujours au même degré d'insalubrité; toutes choses égales d'ailleurs, on y meurt beaucoup plus au printemps qu'en automne. A la manière des Maternités, elles sont de temps à autre envahies par des épidémies d'érysipèle et de pyohémie, auquel cas la plupart des blessés légers ou graves, sans distinction d'état organique individuel, peuvent être atteints par le fléau et succomber.

Mais hors de ces périodes néfastes, la mort est sporadique et choisit en quelque sorte ses victimes. Le pronostic dépend beaucoup moins du milieu que de la nature de la lésion et de la constitution du sujet. C'est dans ces conditions qu'il m'a été possible de reconnaître et de dégager l'inconnue qui fait l'objet de notre débat.

J'ai observé un bon nombre de fractures compliquées ; chez les sujets réellement sains, j'ai obtenu une moyenne très satisfaisante de succès à l'aide de l'occlusion, des appareils perfectionnés ou des appareils ordinaires très minutieusement surveillés, des pansements multipliés, du drainage et enfin des grandes opérations, amputations ou résections primitives ou secondaires. Je trouve dans mes notes trois fractures de cuisse compliquées de plaie et qui ont guéri sans trace de suppuration.

En revanche, chez les alcooliques, mes efforts sont restés stériles ; c'est à peine si j'ai souvenir de deux ou trois succès obtenus à l'aide d'amputations primitives. M. Péronne a consigné dans sa thèse sept observations : il y a six morts; le septième sujet, vigoureux, encore jeune, quarante-deux ans, amputé immédiatement et dans un petit hôpital de province, parvint à guérir malgré des complications survenues le septième jour et qui le mirent à deux doigts de sa perte.

Voilà ce que j'ai vu et voilà pourquoi, lorsque m'arrive une fracture avec plaie et que le diagnostic d'alcoolisme est établi, je porte d'emblée un pronostic très grave qui n'est que trop souvent réalisé dans un délai prochain.

Gardez-vous de croire, cependant, que, découragé par une longue série de revers, je laisse s'accomplir l'œuvre de destruction en spectateur impassible; n'attendant presque rien de la nature, je lutte en désespéré et jusqu'à la dernière heure, sans me soucier

même de compromettre, par des opérations hasardeuses en apparence, ma réputation de chirurgien prudent.

J'ajoute qu'avec un peu d'attention il est, en général, facile de reconnaître l'influence exercée par la dyscrasie organique. Atteints d'une blessure identique, l'homme sain et le diathésique peuvent mourir ou guérir, mais ils ne mourront ni ne guériront pas de la même manière. On ne voit pas un sujet jeune, vigoureux et sain, succomber en quarante-huit heures à une fracture de la jambe avec plaie de 2 à 3 centimètres. La mort, pour l'atteindre, exige plus de temps et entraîne, si je puis ainsi dire, plus de formalités pathologiques. En revanche, un diathésique amputé peut survivre, mais on constatera presque toujours quelque complication du côté de la plaie. Pour ne citer qu'un détail, je ne crois pas avoir jamais vu un succès de la réunion immédiate. Loin d'abréger la guérison, cette pratique si précieuse en certains cas, m'a paru périlleuse en ce qu'elle provoque le plus souvent l'inflammation du moignon et plus tard sa conicité. Si M. Gosselin hésite sur la question de pronostic, il est malheureusement trop d'accord avec moi sur l'impuissance de la thérapeutique; il avoue loyalement que ses ressources sont à peu près nulles, et s'il ne nous parle pas des efforts qu'il a nécessairement tentés, c'est qu'ils sont restés sans nul doute inféconds.

Mais quelles sont les causes de cette gravité exceptionnelle ? Ici encore notre collègue se montre circonspect. Peut-être, dit-il, il faut accuser les lésions viscérales que les médecins ont indiquées; mais pour les cas où ces lésions font défaut, on pourrait comparer les alcooliques aux vieillards qui, sans présenter d'altérations organiques manifestes, supportent mal les suppurations diffuses, les blessures et les opérations. Chez les uns et les autres, l'organisme serait impuissant à effectuer la guérison, en vertu d'une sénilité contre laquelle on n'a point encore trouvé de remède.

J'adopterais sans commentaires les vues de M. Gosselin, si elles étaient plus explicitement exposées. Trop de concision peut nuire au triomphe d'une idée juste; je me permettrai donc de développer le théorème.

Je ne pose pas la question de l'influence funeste des lésions viscérales antérieures, je la résous catégoriquement par l'affirmative.

L'alcoolisme n'est pas la seule cause qui les engendre, mais quelle que soit l'origine des désordres survenus dans les grands organes internes : foie, rein, cerveau, poumon ou tube digestif, j'affirme que leur coïncidence avec une lésion traumatique exposée

imprime à cette dernière une marche le plus souvent irrégulière, toujours fâcheuse et parfois fatale.

Si, contre toute probabilité, cette proposition était mise en doute, je la soutiendrais avec des faits nombreux et décisifs.

Reste seulement à expliquer comment une cirrhose, une néphrite, une stéatose hépatique ou rénale, une gastrite chronique, un épaississement des méninges, un dépôt cancéreux et tuberculeux, peuvent réagir sur une fracture de la jambe et provoquer, soit un phlegmon diffus, soit un érysipèle, une ostéomyélite ou une hémorrhagie secondaire, et aussi comment, dans des cas qui ne sont pas très rares, on voit dans de telles conditions organiques la mort survenir en un petit nombre de jours et même d'heures, sans que la blessure présente de complications notables.

Je dois confesser ici un embarras que n'a pas dissipé M. Béhier lui-même. Il me faudrait beaucoup de temps pour dégager du chaos des hypothèses quelques clartés indécises, et pour mettre en avant soit une altération du sang que la chimie pathologique n'a pas encore précisée, soit des perversions fonctionnelles dont l'origine reste obscure et la gravité inexpliquée. En attendant que la lumière se fasse plus complète, nous devons nous déclarer provisoirement satisfaits quand une altération viscérale importante a été reconnue pendant la vie ou à l'amphithéâtre. Mais que dire quand les désordres visibles font défaut? M. Gosselin n'a pas précisé la fréquence de ces exceptions ; pour ma part, je les crois fort rares, si l'on ne se contente pas des autopsies faites à l'œil nu, et si l'on fait intervenir le microscope et les réactifs chimiques. Je n'ai guère souvenance d'avoir fait l'autopsie d'un alcoolique mort violemment, sans avoir reconnu dans le foie, le rein, les membranes cérébrales ou gastriques, des lésions plus ou moins prononcées, quelquefois, à la vérité, bien minimes pour expliquer à elles seules la mort et même l'évolution défectueuse du travail local.

C'est pour ces cas légers ou négatifs que M. Gubler propose l'hypothèse de la *sénilité précoce*.

Le mot est heureux et l'idée qu'il représente exacte. Il y a donc avantage à commenter l'un et à développer l'autre. Lorsque nous employons ces mots : enfance, adolescence, puberté, virilité, vieillesse, nous entendons bien représenter à leur aide un état anatomique et fonctionnel de l'organisme spécial à chacune des grandes phases de la vie. Nous savons bien que la fibre, la cellule, l'acinus, le capillaire, ne sont pas identiques morphologiquement chez l'enfant, l'adulte et le vieillard; que leur composition chimique diffère tout autant, et

qu'en conséquence leurs propriétés organiques ne sauraient être égales. Pour ne citer qu'un seul exemple, nous reconnaissons que la nutrition, c'est-à-dire le double mouvement de composition et de décomposition, possède une énergie et une rapidité absolument dissemblables suivant les âges.

Les éléments anatomiques du vieillard vivent à coup sûr, mais lentement, comme le feu sous la cendre. Ils se forment à grand'peine, s'usent avec parcimonie et meurent comme à regret. Vienne, par accident, une déperdition subite, une usure exagérée, la réparation, qui n'est en somme qu'une annexe de la nutrition, ne sera ni assez prompte ni assez énergique; la réaction locale et générale qui l'accompagne normalement se fera attendre ou restera au-dessous de sa tâche, et la cause de destruction, ne trouvant ni barrière ni résistance, pourra envahir et ruiner l'organisme tout entier. De là l'explication très simple de ce travail réparateur imparfait chez le vieillard blessé, de ces gangrènes partielles, de ces inflammations diffuses, de ces suppurations de mauvais aloi, de ces granulations misérables, et enfin de ces absorptions funestes que rien n'entrave et qui produisent bientôt l'adynamie.

Si l'on suivait un à un, pas à pas, les nombreux actes dont une plaie devient le siège depuis sa production jusqu'à sa terminaison par la guérison ou la mort, on pourrait expliquer, jusque dans leur moindre détail, toutes les anomalies du travail réparateur et comprendre toutes les conséquences fâcheuses qui en découlent.

Mais l'addition des années vécues n'a pas seule le triste privilège d'altérer les éléments anatomiques et de rendre la nutrition languissante. Diverses maladies générales réalisent plus ou moins vite les mêmes résultats, entre autres l'intoxication par l'alcool. La sénilité alcoolique est d'autant plus admissible que l'anatomie et la physiologie pathologiques démontrent une similitude presque complète entre l'état matériel des organes et la déchéance fonctionnelle chez le vieillard et chez l'ivrogne.

Au scalpel et au microscope, même surcharge graisseuse dans les lieux d'élection du tissu adipeux ou dans l'intimité même des éléments, même induration scléreuse en divers points, aux méninges; à la charpente fibreuse des glandes, même atrophie des éléments sécréteurs; même tendance à l'athérome artériel.

Au point de vue physiologique, l'alcool, s'il agit comme excitant, amène l'usure prématurée des organes en les provoquant à une action incessante et excessive; s'il agit au contraire comme agent d'épargne ou en retardant la désassimilation, il rend la nutrition languissante et surtout la réparation imparfaite, puisqu'elle n'a pour facteurs que des

éléments anatomiques ayant déjà trop vécu pour être féconds. Dès lors, au point de vue pathologique, il devient aisé de comprendre et utile d'accepter le rapprochement ingénieux établi par M. Gosselin et que l'observation confirme pleinement[1].

Peut-être penserez-vous, messieurs, qu'il était superflu de dépenser tant de paroles pour confirmer simplement l'hypothèse de notre collègue. Un signe de tête, une marque quelconque d'assentiment eussent suffi. En me décidant à faire ce qu'en notre jeune âge nous appelions une amplification, j'ai pensé que nos discours, franchissant les murs de cette enceinte, allaient frapper des oreilles moins habituées que les vôtres à comprendre à demi-mot. Pour celles-là, la prolixité n'est pas inutile, quand il s'agit surtout de doctrines, en somme, assez originales, et trop neuves encore pour être courantes.

M. Béhier n'a pas fait autrement que moi, il n'a pas craint d'être minutieux et de chercher dans les petits faits l'interprétation des grandes choses. J'ai suivi son exemple et demande ma part dans le jugement que vous porterez sur nos tendances communes.

Dans la séance suivante (17 janvier), M. Richet exposa sa manière de voir sur la question pendante.

D'après M. Richet, de tout temps les chirurgiens cliniciens se sont préoccupés de la question de l'alcoolisme chronique, et il se demande si l'on est plus avancé aujourd'hui qu'autrefois. Examinant donc les faits cités par mes élèves Michaux et Péronne, et par moi, M. Richet a trouvé qu'ils n'étaient rien moins que concluants : tantôt les lésions constatées à l'autopsie ne lui paraissent pas dues à l'alcoolisme; tantôt ce ne sont pas elles qui ont causé la mort, mais la gravité des traumatismes; ou bien l'alcoolisme n'est pas prouvé par les commémoratifs ou par les lésions que j'ai données comme caractéristiques de cet état général; ou bien enfin ces lésions manquent, ou l'autopsie n'a pas été faite. Il est donc impossible à M. Richet de voir une relation nettement établie entre la gravité des accidents qui ont occasionné la mort dans les quatre cas rapportés par moi, et l'empoisonnement de l'économie et de ses différents organes par l'alcool.

1. L'affaiblissement de la mémoire, l'insomnie, l'embarras de la parole, le tremblement des extrémités, la paresse des fonctions digestives, sont communs au vieillard et à l'ivrogne. Remarquons d'ailleurs que les deux sénilités doivent souvent s'additionner; car bien que les accidents de l'alcoolisme puissent se montrer de bonne heure et augmentent incontestablement de fréquence avec l'âge, le plus grand nombre de faits réunis par M. Péronne et moi-même ont été observés chez des hommes entrés dans l'âge mûr.

Néanmoins, M. Richet admet l'influence funeste de l'alcoolisme sur le résultat des opérations chirurgicales en général, mais il se l'explique d'une autre façon. La *sénilité précoce* de MM. Péronne, Gubler et Gosselin, que M. Richet appelle à son tour *dégradation physiologique*, aurait pour cause :

1° *Une gastrite chronique*, produite par l'action directe de l'alcool sur la muqueuse gastrique, surtout à jeun, et produisant l'amaigrissement, l'appauvrissement du sang, l'usure précoce des forces, finalement la misère et la dégradation physiologiques ;

2° *Une intoxication du sang* résultant de l'absorption de l'alcool et de son passage dans la circulation, déterminant les lésions des organes qu'il traverse, c'est-à-dire la stéatose du foie, du rein, du cœur, et la sclérose des méninges et de l'encéphale.

M. Richet fait remarquer que je n'ai parlé que de la seconde de ces causes, alors que la première suffit à elle seule pour déterminer les accidents consécutifs aux traumatismes chez les alcooliques ; c'est ainsi qu'il explique certains faits rapportés par M. Péronne et moi, et dans lesquels on a constaté des habitudes alcooliques invétérées, et des symptômes d'alcoolisme chronique, et où l'on n'a cependant rien trouvé de caractéristique dans les viscères.

A ce propos M. Richet rapporte une observation intéressante dans laquelle une amputation de la cuisse, ayant été pratiquée pour une vaste brûlure de la jambe, fut suivie de délire, d'un sphacèle des lambeaux et de mort assez rapide. Le sujet était un vieil alcoolique, et cependant on ne trouva aucune lésion du foie, des reins, du cerveau, des méninges, des artères ; il y avait un peu de graisse sur le cœur, une assez grande quantité de sérosité dans le crâne, mais surtout le ratatinement de l'estomac et la teinte ardoisée classique de sa muqueuse, avec quelques ulcérations superficielles de l'épithélium.

Actuellement, M. Richet n'a encore pu saisir aucun rapport bien net entre la marche des affections chirurgicales et les dégénérescences viscérales, conséquences de l'alcoolisme chronique.

Le traitement de l'alcoolisme, basé sur ses opinions relatives la gastrite chronique, n'a pas donné à M. Richet de meilleurs résultats qu'à M. Gosselin et à moi.

M. Chauffard, qui prit ensuite la parole (séance du 24 janvier), se renferma dans les limites que j'avais assignées à la discussion : l'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme.

Tout d'abord il étudie la physiologie du traumatisme, et pose en

principe que dans l'accident traumatique la réparation des tissus frappés est le but de l'activité nutritive des tissus, qu'on peut appeler force plastique. Celle-ci peut être altérée de trois manières principales :

1° Dans sa puissance, comme chez les sujets affaiblis par des lésions locales de longue durée ;

2° Dans sa source, par les troubles de la nutrition générale et locale, et par les altérations locales provoquées par le traumatisme ;

3° Dans son fonctionnement régulier, par suite de troubles nerveux primitifs ou secondaires.

Les deux derniers modes d'altération constituent le vrai terrain où se concentrent tous les rapports de l'alcoolisme et du traumatisme.

Au point de vue de la nutrition et des forces plastiques, l'alcool joue un rôle destructeur, et comme preuve, c'est qu'il est un agent direct et puissant de stéatose; non d'une stéatose physiologique, mais de ce processus intime qui substitue aux tissus vivants des éléments inertes et dépourvus de vie, et qui étouffent peu à peu dans les organes la vie et la fonction. En cela l'alcool agit comme les autres causes de dégénérescence granulo-graisseuse généralisée : empoisonnement chronique par le phosphore, l'arsenic, le tartre stibié; inanition prolongée, décrépitude sénile ; tous ces agents divers sont antiplastiques, tous sont hostiles aux œuvres de réparation que le traumatisme nécessite, tous sont des occasions de désordre et de ruine, soit dans les affections internes soit dans les affections chirurgicales : s'ils n'agissent pas tous aussi immédiatement, s'ils demandent plus de temps les uns que les autres pour détériorer profondément l'organisme, ils n'en agissent pas moins à coup sûr. Les médecins anglais, Carpenter entre autres, ont fait la même remarque relativement à l'alcool.

« Il est des buveurs, dit Carpenter, qui, malgré leurs excès habituels, présentent une remarquable apparence de force corporelle. Ces hommes, cependant, ne sont pas dans des conditions de vigueur et de santé véritables, car leur constitution s'altère avant l'âge, si même, comme cela arrive souvent, la mort ne les frappe de bonne heure, à propos de quelque maladie ou de quelque accident de peu d'importance. C'est un fait bien connu de tous ceux qui ont la pratique des hôpitaux de Londres, que les sujets de cet ordre succombent facilement quand ils viennent à être atteints d'une inflammation ou d'un trouble local... Leurs inflammations prennent le caractère asthénique; loin de se limiter par l'effusion plastique, elles s'étendent au loin dans les tissus; elles ne supportent pas la

saignée... Chez ces sujets, la plus petite égratignure, la meurtrissure la plus légère, est souvent suivie d'un érysipèle mortel. Quand les viscères s'enflamment dans ces conditions, ils s'infiltrent rapidement de pus ou se gangrènent. Aussi les chirurgiens hésitent-ils à pratiquer sur ces individus quelque opération d'importance, sachant bien qu'elles ont peu de chances de succès[1]. »

En passant, M. Chauffard combat l'opinion de MM. Gubler et Sée, qui font de l'alcool et de l'arsenic des moyens d'épargne, des agents antidéperditeurs. Cette opinion se fonde sur ce fait qu'ils déterminent souvent une sorte d'embonpoint et la diminution des excrétions d'acide carbonique et d'urée. Mais l'embonpoint de l'alcoolique n'est qu'une apparence illusoire, cachant maigreur et marasme; la diminution des excrétions indique un ralentissement des échanges nutritifs, elle ne traduit pas l'épargne des tissus, mais leur dégénérescence granulo-graisseuse; loin d'économiser les tissus, ces agents les laissent se dépenser peu à peu en tarissant les moyens de réparation.

La stéatose n'est pas la seule altération que l'alcool imprime aux tissus; en même temps qu'il pervertit leur nutrition, il les irrite par son contact, et l'irritation morbide du tissu conjonctif engendre la sclérose. Ces deux altérations, stéatose et sclérose, se partagent l'anatomie pathologique de l'alcoolisme; la première importe surtout au point de vue chirurgical, la seconde au point de vue médical.

A ces altérations considérées dans le système nerveux, correspondent plusieurs variétés de délire chez les alcooliques. La stimulation répétée de l'alcool engendre une impressionnabilité excessive du système nervenx qui devient paroxystique au moindre ébranlement de la sensibilité organique. Cette *forme paroxystique*, que M. Chauffard considère comme le *delirium tremens* vrai, n'est alliée ni à une stéatose avancée des éléments nerveux, ni à une sclérose prononcée du tissu connectif qui forme le support de la trame de ces éléments. La stéatose avancée se traduit par la dépression, l'affaissement, le collapsus; la sclérose, par des symptômes méningitiques survenant d'emblée, et se terminant brusquement par un collapsus mortel : il n'y a pas de paroxysmes dans ces deux variétés de délire alcoolique, différant du *délirium tremens* dans leur cause organique, leur marche, leur pronostic et leur traitement. Enfin vient une troisième forme de délire alcoolique, ou plutôt un mode d'a-

1. Alfred Fournier, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. Alcoolisme. Paris, 1864, t. I, p. 617.

taxie nerveuse se déclarant chez les alcooliques invétérés et survenant soit à la suite d'un traumatisme, soit primitivement, par la seule action de l'alcoolisme. Le fait saillant de ce délire est la prostration qui dure depuis le début jusqu'à la mort. Cette adynamie alcoolique s'observe dans les cas de traumatisme qui s'accompagnent de phlegmon diffus ou de gangrène, chez les individus atteints de stéatose généralisée, affectant en particulier les éléments nerveux.

En clinique, ces variétés sont moins nettement accentuées : elles s'entremêlent et forment des composés où viennent s'associer des éléments pris de divers côtés. M. Chauffard n'admet pas l'opinion émise par M. Gubler, qu'en général le délire alcoolique offre au début le caractère d'une névrose et contracte ensuite le caractère inflammatoire. Il n'admet pas davantage les deux formes de *delirium tremens* que j'avais établies et rapportées, l'une à une action réflexe partant du traumatisme local et aboutissant au système nerveux cérébro-spinal, l'autre à un état septicémique du sang qui agirait comme agent toxique sur le système nerveux et prendrait sa source dans une absorption virulente dont la lésion chirurgicale fournirait les principes. M. Chauffard s'attaque surtout à l'action réflexe, qui, d'après lui, serait devenue en pathologie la plus banale et la plus insignifiante explication que l'on puisse invoquer, et rejette le délire septicémique et le virus traumatique qu'il considère comme des fictions théoriques.

M. Chauffard fait une intéressante digression sur les aptitudes différentes des races relativement à l'alcoolisme, et termine par quelques considérations sur le traitement de cette affection. Le *delirium tremens* pur aura souvent sa guérison dans des crises naturelles; dans les cas difficiles, l'opium, le chloral conviendront à sa cure; s'il existe une dégénération organique avancée, il faut soutenir l'organisme par l'alcool, l'acétate d'ammoniaque, le café peut-être. Mais dans les formes méningitique, subinflammatoire, asthénique, la thérapeutique est radicalement impuissante.

M. Giraldès prit ensuite la parole (7 février) et dit, comme M. Richet, que les observations sur lesquelles je fondais mes opinions relatives à la gravité des lésions traumatiques chez les alcooliques n'étaient pas assez concluantes. Mais en revanche l'anatomie pathologique et la physiologie des alcooliques donnent des renseignements précieux parce qu'elles nous apprennent que l'alcool introduit dans l'estomac est rapidement absorbé et gardé par la pulpe cérébrale. C'est là, d'après lui, la raison des désordres nerveux qui

surviennent à la suite du traumatisme, le centre cérébral ne pouvant remplir ses fonctions comme à l'état normal.

Le *delirium tremens* survenant après un traumatisme est signalé par tous les chirurgiens comme un signe pathognomonique de l'alcoolisme; mais il y a plusieurs formes de délire alcoolique qui diffèrent beaucoup du véritable *delirium tremens*, d'où la diversité des traitements préconisés contre cet accident redoutable.

M. Giraldès n'admet pas, comme M. Hardy, que la cause principale de cette complication soit l'abstinence produite par l'état morbide de la muqueuse stomacale.

Il émet l'opinion que dans l'étude des lésions traumatiques chez les alcooliques il faut faire entrer en ligne de compte le genre de vie, la profession, le milieu; il croit que ces lésions ont une gravité plus grande chez les alcooliques qu'à l'état normal, mais pense que de nouveaux documents sont nécessaires pour faire admettre cette doctrine dans les livres classiques.

Dans la séance du 7 février, je crus devoir monter une dernière fois à la tribune pour répondre aux critiques que m'avaient adressées mes collègues et résumer la discussion.

Messieurs, M. Giraldès ayant donné son adhésion aux idées que j'ai eu l'honneur de vous soumettre, je n'ai pas à lui répondre; je relèverai seulement dans son discours un conseil bon à suivre et une remarque judicieuse.

La question de l'alcoolisme chirurgical est mûre; l'anatomie, physiologie pathologique, l'expérimentation en ont fixé les bases; ne manque plus que l'étude clinique appliquée spécialement au sujet. Il faut donc recueillir des observations nombreuses et dresser des statistiques bien faites; c'est tout à fait mon avis.

Pour expliquer la mauvaise direction du travail réparateur chez les alcooliques blessés, M. Giraldès rappelle avec beaucoup de raison l'état anatomique du cerveau chez les buveurs, état dû à l'accumulation si bien démontrée de l'alcool dans la pulpe nerveuse. Si l'on songe que l'encéphale ne préside pas seulement aux actes intellectuels, mais qu'il exerce également une influence capitale sur les fonctions de nutrition, on conçoit sans peine comment ces fonctions languissent par le fait seul des altérations cérébrales. Ces altérations presque constantes expliquent encore l'extrême fréquence d'un délire spécial dont notre collègue a exposé les caractères avec beaucoup de netteté et d'exactitude.

Cette question du délire alcoolique est fort importante, mais encore bien loin d'être définitivement tranchée. La plupart des orateurs que vous avez entendus l'ont effleurée ou traitée longuement; mais les opinions émises sont tellement disparates, que de nouvelles recherches semblent tout à fait nécessaires pour fixer la théorie encore trop indécise de ce symptôme. Sans doute, il serait préférable de remettre cette étude à une époque ultérieure, et de déclarer pour le moment la discussion close; cependant vous me permettrez, je l'espère, de répondre brièvement aux reproches qui m'ont été adressés par mon éminent collègue M. Chauffard. Vous savez comment s'est produite entre nous la dissidence.

Je n'avais, dans ma première communication, que fort peu parlé du délire. MM. Hardy et Gubler avaient au contraire cherché, dans l'intérêt du traitement, à élucider les causes de ce symptôme; j'avais alors exposé à mon tour quelques idées sur sa genèse, sans prévoir l'orage qui allait fondre sur ma tête.

M. Chauffard est intervenu. Pendant une longue heure, qui nous a paru courte, il nous a tenus sous le charme d'une parole vive, imagée, ardente, convaincue. Il a repris les idées de M. Béhier sur la stéatose et la sclérose, puis mon exposé sommaire des vices du travail réparateur, puis encore une ancienne opinion de son maître Velpeau, attribuant aux races une influence décisive sur les résultats des affections chirurgicales, et, fouillant au burin toutes ces ébauches, il en a fait une splendide épreuve qu'il nous a offerte, tirée sur papier de Chine. Comme nous, il a tonné contre l'alcoolisme, qu'il range comme nous parmi les grands fléaux des temps modernes. Comme nous encore, il a déclaré l'art impuissant et la thérapeutique désarmée, de sorte qu'en l'entendant j'étais heureux d'avoir trouvé pour ma cause un avocat aussi brillant et aussi persuasif. Cependant en un coin de ce ciel se montrait un nuage qui n'a pas tardé à éclater.

Observant avec attention les alcooliques blessés, j'avais vu le délire présenter chez eux des différences notables quant à l'époque d'invasion et quant à l'appareil symptomatique; j'en avais conclu que l'apparition du symptôme reconnaissait au moins deux mécanismes distincts, susceptibles d'ailleurs de se succéder et de s'associer : savoir, l'action réflexe et l'empoisonnement du sang par les matières septiques.

J'ignorais, à la vérité, l'antipathie profonde que M. Chauffard professe pour l'un et l'autre de ces grands faits, dont la découverte ou plutôt l'étude approfondie constituera le plus beau titre de gloire de la médecine clinique du dix-neuvième siècle. Je n'aurais jamais ima-

giné qu'on pût dire de l'action réflexe qu'elle est en physiologie *la plus banale et la plus insignifiante des explications*, et du délire septicémique qu'il est une *fiction théorique*.

Laisser passer sans protestation vigoureuse d'aussi étranges assertions, me ferait accuser, ou d'avoir adopté et promulgué des hypothèses chimériques, ou de ne pas savoir défendre mes convictions. Or, loin d'être ébranlées par les négations instinctives de M. Chauffard, mes opinions restent les mêmes. Je voudrais posséder, pour assurer leur triomphe, l'éloquence entraînante de mon adversaire ; mais à son défaut, je me servirai d'une arme plus solide, la vulgaire logique

Puisque vous allez être, messieurs, les juges du conflit, je demande à vous rappeler comment je suis arrivé à la double théorie pathologique que mon honorable contradicteur a si rudement malmenée.

Voici l'enchaînement de mes idées : le délire est un symptôme cérébral, il survient souvent à la suite de lésions traumatiques de deux sortes : celles qui portent sur le cerveau lui-même, celles qui atteignent un organe plus ou moins éloigné, la main ou le pied par exemple.

Dans le premier cas, l'apparition du délire, conséquence directe de la blessure du cerveau, s'explique naturellement; dans le second, la participation du cerveau à un état morbide né loin de lui ne peut s'interpréter que de deux manières : 1° transmission jusqu'au centre et par l'intermédiaire des nerfs de l'irritation périphérique; 2° excitation de l'encéphale par le sang, altéré consécutivement à la blessure.

Conclusion très banale, mais très importante pour le diagnostic, le pronostic et le traitement : Lorsque le délire éclate à la suite d'une blessure, chercher avec soin si le cerveau est directement lésé, si le sang est adultéré, ou si le système nerveux est simplement surexcité.

Et notez bien, messieurs, que cette manière de découvrir l'origine du délire s'applique à tous les symptômes locaux ou distants qui se montrent à la suite des blessures; au lit du malade, tous les jours on procède identiquement pour le vomissement, la diarrhée, la rétention d'urine, les spasmes, etc. J'échappe donc au reproche d'avoir créé un expédient pour le service de ma cause.

Telle est la voie détournée, mais absolument sûre, qui m'a conduit à ce que M. Chauffard appelle improprement ma double hypothèse, car rien n'est moins hypothétique que ma façon de raisonner.

Pour me convaincre d'erreur, mon honorable adversaire aurait dû, ce me semble, renverser d'abord mes prémisses, les conséquences seraient tombées d'elles-mêmes. Tout au contraire, il laisse de côté le théorème qui me sert de base et critique exclusivement les corollaires.

Certes, M. Chauffard n'est point de ceux auxquels la parole sert à

déguiser la pensée; nul ne discute plus loyalement et ne découvre plus bravement sa poitrine. Cependant je me demande s'il fait plutôt la guerre aux mots qu'aux idées que ces mots représentent.

Le terme d'action réflexe lui est particulièrement désagréable, il s'irrite de le voir employer pour expliquer le tétanos, le délire tremblant, la dilatation des pupilles en cas de vers intestinaux, les accès intermittents qui suivent le cathétérisme, etc. J'accorde qu'un son monotone et trop souvent répété agace l'oreille, et je comprends, jusqu'à un certain point, le dépit de cet Athénien qui bannissait Aristide par cette seule raison qu'il l'entendait trop souvent appeler le Juste; mais l'impressionnabilité excessive de l'ouïe n'empêche pas le son de se produire, et le vote du Béotien d'Athènes n'a porté aucune atteinte à la gloire du philosophe. Ainsi en sera-t-il pour l'action réflexe.

Existe-t-il, oui ou non, des phénomènes morbides éclatant loin du foyer primitif d'irritation et ne pouvant se produire que par l'intermédiaire du système nerveux? Peut-on comprendre autrement que par la théorie de l'action réflexe comment le masséter se contracte à la suite de l'écrasement d'un doigt, comment le vomissement succède à une piqûre de l'iris, etc? Si les actions réflexes pathologiques sont si souvent invoquées, c'est qu'elles jouent, en pathologie, un rôle immense que toutes les négations du monde ne sauraient effacer ni même amoindrir. M. Chauffard me paraît commettre une grosse erreur en limitant le champ de l'action réflexe à l'accomplissement des fonctions normales. Une action réflexe quelconque, acte naturel chez un homme bien portant, devient à l'occasion symptôme pathologique. Il est même quelques actions réflexes fort communes qui n'entrent point dans le cadre de nos fonctions, puisqu'on peut vivre cinquante ans sans les voir apparaître une fois, et qui par conséquent sont toujours l'expression d'un désordre : tels sont le hoquet et le vomissement, par exemple.

Je ne saurais donc accepter la définition incomplète, inexacte, et de plus assez obscure que donne notre éminent collègue lorsqu'il dit : « L'action réflexe indique seulement un mode d'impression et de transmission sensitives, c'est le mécanisme de la vie de sensibilité à travers le système nerveux. »

Mais je vais plus loin, et je m'élève avec force contre l'anathème final : « Vraiment, s'écrie M. Chauffard, croit-on savoir et apprendre quelque chose aux autres avec ces élastiques formules et ces vides réponses? »

Vraiment oui, répondrai-je, je suis heureux de savoir qu'une ir-

ritation quelconque, partie d'un point quelconque de la périphérie ou de la profondeur, peut parvenir, en suivant une route déterminée, jusqu'à un point déterminé des centres nerveux, duquel point part à son tour, pour un agent déterminé du système musculaire, un ordre précis de contraction. Je suis bien aise de savoir qu'on peut provoquer sûrement le vomissement en touchant avec une barbe de plume un espace muqueux de quelques millimètres où viennent se perdre de menus filets du nerf laryngé supérieur.

Je m'applaudis d'arriver au soupçon des helminthes par ce seul fait que la pupille a changé de dimensions, et d'avoir appris que grâce à l'existence de quelque ramifications du pneumogastrique égarées dans le conduit auditif externe, un corps étranger peut provoquer une toux opiniâtre, rebelle à tout traitement, jusqu'au moment où l'extraction est pratiquée.

Lorsqu'à la suite d'un cathétérisme opératoirement irréprochable je vois survenir un accès fébrile, je ne vais pas croire à une prétendue fièvre uréthrale, mais je me rappelle la loi de Bichat, en vertu de laquelle l'irritation d'un conduit excréteur amène dans la glande correspondante une congestion qui peut aller assez loin pour provoquer une réaction fébrile intense.

Possédant toutes ces notions et bien d'autres, puisque j'en pourrais remplir cent pages, je me fais un devoir de les apprendre à mes élèves; aucun d'eux, en m'écoutant, ne m'a accusé de lui fournir des formules élastiques et des réponses vides. Je suis convaincu, tout au contraire, qu'ils retiendront mes préceptes et en tireront parti.

En résumé, voici ce que je maintiens fermement. Si un alcoolique, atteint d'une fracture simple du péroné, est pris de *delirium tremens* pendant les quarante-huit heures qui suivent l'accident, ce délire doit être assimilé aux actions réflexes, car il en présente tous les caractères, c'est-à-dire les trois actes essentiels : 1° excitation périphérique transmise au centre; 2° excitation de ce centre; 3° réaction excentrique traduite par l'exaltation cérébrale et les mouvements désordonnés.

Si M. Chauffard croit défectueuse l'explication du fait choisi pour exemple, il voudra bien, sans doute, m'en fournir une meilleure.

Il me serait tout aussi facile de prouver l'existence réelle du délire septicémique; mais ceci m'entraînerait trop loin, car il me faudrait d'abord détruire dans l'esprit de mon honorable contradicteur ce que je n'hésite point à qualifier de préjugé regrettable.

M. Chauffard ne veut point admettre la septicémie traumatique, et il accumule sur elle toutes les malédictions imaginables; qu'il me

permette d'ajourner la défense d'un des progrès les plus solides et les plus utiles de la chirurgie moderne. M. Chauffard désirait depuis longtemps m'attaquer sur ce terrain : qu'il veuille bien attendre la reprise prochaine de la discussion sur la pyohémie, il me retrouvera sur la brèche avec des convictions plus inébranlables encore. J'abandonnerai sans regret le terme de virus traumatique, mais je maintiendrai tout le reste. Voici, pour le moment, ce que je me contenterai de dire :

Lorsqu'un alcoolique atteint de fracture compliquée de la jambe est pris de délire au cinquième ou sixième jour, que le membre est tuméfié, enflammé, que la suppuration est fétide, que la fièvre est intense, la température à 39 1/2 ou 40 degrés, qu'il y a anorexie, soif vive, sécheresse de la langue, en un mot, état adynamique prononcé, je reste convaincu que l'excitation cérébrale est due à l'altération du sang plutôt qu'à la simple irritation du système nerveux.

Je répéterai à ce propos ce que j'ai dit plus haut, et je prierai M. Chauffard de me prouver qu'au milieu de ce cortège de symptômes dus manifestement à une intoxication générale, le délire, faisant exception, reconnaît une cause particulière.

Mais, me dit-on, en supposant prouvée cette double origine du délire, elle ne touche en rien aux conditions spéciales de l'alcoolisme et pourrait s'appliquer à tous les délires venant compliquer un traumatisme quelconque. La remarque est fort juste, et j'ai mérité l'objection en posant mal la question. J'ai paru traiter le délire alcoolique, alors qu'en réalité je traitais du délire chez les alcooliques, ce qui est fort différent.

Cette explication fournie, et après avoir exprimé le regret d'avoir fait naître un malentendu, je persiste à croire qu'en agissant ainsi j'étais dans mon rôle de clinicien quêtant partout les éléments du pronostic. Le délire surgissant chez les alcooliques blessés, je voulais savoir s'il reconnaissait une ou plusieurs causes, s'il naissait toujours dans les mêmes conditions, s'il présentait des apparences en rapport avec son origine, s'il comportait toujours la même gravité et réclamait uniformément les mêmes indications curatives ; c'est pourquoi j'avais concentré à dessein toute mon attention sur la pathogénie.

Si la discussion, comme cela est désirable, reprend un jour sur ce point, il faudra bien se rappeler que tout diathésique est un individu double, soumis d'une part à la pathologie spéciale corrélative à sa diathèse, et d'autre part à la pathologie commune à la généralité des êtres.

L'alcoolique ne fait pas exception. A coup sûr, il délire spécifi-

quement dans des cas où nul autre ne le ferait; mais il délire également lorsqu'il est soumis aux causes qui excitent le cerveau du premier venu. Cela est tellement vrai, que si le délire chez les ivrognes blessés revêt souvent sa livrée caractéristique, maintes fois il ne diffère en rien de celui qu'on observe dans les fièvres graves, les empoisonnements et même la manie aiguë. Actuellement encore j'ai dans mon service deux blessés admis en plein délire et chez lesquels il a fallu quatre à cinq jours d'observation attentive pour porter le diagnostic réel. Ces deux individus sont maniaques et sobres.

Au reste, je ne suis pas le seul à dire qu'à côté du *delirium tremens*, il est d'autres modes d'excitation cérébrale chez les ivrognes. Ici, j'ai la satisfaction d'être d'accord avec M. Chauffard qui nous a décrit trois formes de délire alcoolique : une forme *paroxystique* qui ne diffère pas sensiblement de ma variété réflexe ; une forme *asthénique primitive* ou adynamique qui ressemble fort à ma variété septicémique, et une troisième intermédiaire à laquelle conviendrait l'épithète de *méningétique* ou d'inflammatoire.

Si je voulais rentrer à fond dans la question, j'aurais une belle occasion de prendre ma revanche et de montrer que M. Chauffard, si sévère pour les hypothèses des autres, s'est laissé aller à une conception des plus fantaisistes en faisant correspondre chacune de ses trois formes cliniques à des états anatomiques déterminés des centres nerveux. Il n'est pas moins séduisant qu'ingénieux de rapporter le *delirium tremens* à une simple imprégnation du cerveau par l'alcool sans lésions profondes, le délire inflammatoire à la sclérose, et le délire adynamique à la stéatose cérébrale ; mais quelques bonnes observations bien détaillées avec autopsie bien complète feraient plus sûrement taire mes doutes.

Je conçois sans peine que mon honorable collègue repousse les formules « qui, s'appliquant à tout et ne spécialisant rien, ne fournissent que des explications illusoires ». Mais, à mon tour, je trouve qu'on sert mal la pathologie et la clinique en voulant tout spécialiser et en créant des types distincts dans les livres ou les discours, mais introuvables au lit des malades ou dans les amphithéâtres.

Bien que limitée à un seul point, ma réponse doit vous sembler longue. Je ne voudrais néanmoins pas quitter cette tribune sans rappeler un élément capital du pronostic du délire des ivrognes; on me semble trop oublier que si ce délire est un symptôme étroitement lié à l'intoxication alcoolique et comporte, en raison de l'organe affecté, une gravité intrinsèque, il n'est, dans un certain nombre de

cas, que satellite de la lésion accidentelle qui a provoqué son explosion.

Or, cette lésion est elle-même légère ou sérieuse, et, dans ce dernier cas, capable d'influencer l'issue finale. Il n'est point indifférent de voir le délire éclater après une entorse ou l'écrasement d'un membre, après un simple excès de régime ou une pneumonie, ou une variole. En conséquence, tout en tenant compte des formes du symptôme et de l'état anatomique des centres nerveux, il est nécessaire, en cas de terminaison funeste, de fixer la quote-part de la lésion locale, cause occasionnelle du désordre cérébral.

Messieurs, usant du droit de légitime défense, et dans le fond et dans la forme, j'ai critiqué quelques paragraphes du discours de M. Chauffard, mais, en retour, j'en loue sans réserve la péroraison chaleureuse ; oui, nous devons instruire et moraliser les générations présentes et futures, et leur inspirer l'horreur d'un vice qui conduit à la misère, à l'abjection, au crime même, et, en tous cas, à la mort prématurée. Oui, l'instituteur, le philosophe et le médecin doivent se croiser pour cette guerre sainte, mais il ne faut pas compter exclusivement sur l'efficacité de leurs efforts.

Un grand nombre d'individus n'ont jamais fréquenté l'école et ne s'y montreront jamais ; les uns détruiront, par leur funeste exemple, les enseignements salutaires du moraliste ; les autres engendreront longtemps une race débile et maladive, proie prédestinée de la scrofule et des affections convulsives. Si les ivrognes de l'époque persistent dans l'ignorance et conservent l'impunité, nous attendrons plusieurs lustres avant de constater une atténuation sensible du mal.

Faisons prêcher partout la prophylaxie, mais tentons aussi la cure palliative et curative ; si la peur est incapable d'inspirer l'amour de la vertu, elle peut quelquefois refréner les élans du vice. Le sentiment inné de la conservation, la crainte de la honte ou du châtiment ne sont pas à dédaigner quand il s'agit de corriger les hommes. Le médecin doit se liguer avec le législateur, ne fût-ce que pour le stimuler et le guider dans la confection des lois. Nous entrons dans une période où, pour remplir son devoir, chacun doit travailler à la régénération de la patrie en détresse. Une tâche immense incombe à la science, elle n'en refusera pas le poids. L'Académie de médecine, rouage important de l'organisme national, ne peut se contenter d'un labeur tranquille, fruit du loisir et de l'inspiration ; elle peut et doit prendre hardiment l'initiative, et parler haut sans qu'on l'interroge.

Pour que cette discussion porte des fruits et franchisse, dans l'in-

térêt commun, les limites de cette enceinte, j'aurai l'honneur de vous soumettre une double proposition :

1° Faire rédiger par une commission prise dans votre sein une série de conclusions sur les effets et les dangers de l'alcoolisme.

Elles devront être assez claires pour être comprises par tous, assez courtes pour être répandues à un nombre immense d'exemplaires dans les ateliers, les prisons, les hôpitaux, les bibliothèques populaires; assez saisissantes dans la forme pour frapper l'imagination et faire comprendre l'étendue du péril.

L'Académie tout entière signerait ce document.

2° Préparer une pétition qui serait adressée au prochain pouvoir législatif et réclamerait en termes énergiques des lois contre l'ivrognerie. Ces lois existent dans la presque totalité du monde civilisé; par une déplorable exception, la France en est dépourvue.

M. Chauffard me répondit qu'il n'avait jamais nié l'action réflexe, ni le progrès accompli par la physiologie moderne, mais que l'action réflexe ne donne que l'explication du mécanisme de ces actes; elle ne donne pas la raison de la modification propre du système vivant qui engendre l'acte morbide. C'est cette cause qu'il s'agit de pénétrer, et l'action réflexe n'explique rien, parce qu'elle est une expression banale qui s'applique à toutes sortes de causes.

En ce qui concerne l'alcoolisme, c'est dans l'affection, dans la vie altérée, affectée d'une certaine manière, qu'il faut chercher la raison d'être du délire alcoolique, et non dans cette explication banale de l'action réflexe.

Quant à la forme septicémique du délire chez les ivrognes, il n'y a rien là, suivant M. Chauffard, qui soit spécial au délire alcoolique. D'ailleurs, la septicémie, création de l'école allemande, est encore à prouver.

Au reste, M. Chauffard s'associe entièrement aux conclusions que j'ai proposées.

L'orateur présente en terminant quelques vues générales sur l'alcoolisme considéré dans les races, et sur les différences de la force plastique propre à chacun de ces groupes de l'humanité. La question lui paraît digne des méditations des anthropologistes, qui jusqu'ici semblent s'être bornés à étudier l'homme par ses caractères purement extérieurs. Or, sous ces formes extérieures existe un fond vivant qui ne mérite pas moins d'attirer l'attention des observateurs. Cette étude révélerait à coup sûr des rapports surprenants entre les traits extérieurs et le fond plastique des divers types des races humaines.

Il y a là, suivant M. Chauffard, une mine à exploiter plus riche qu'on croit généralement.

Je répondis que je n'admettais pas avec M. Chauffard que la septicémie soit une création de l'école allemande ; elle est née en France, grâce aux travaux de Gaspard, de Sédillot et d'autres; les Allemands ont eu seulement le mérite de la développer d'une manière remarquable.

Il en a été de même de l'anatomie générale et de l'histologie, nées en France avec Bichat, mais dont nous n'avons malheureusement pas su tirer parti. Si les Allemands ramassent les idées que nous laissons tomber dans l'oubli et en font leur profit, c'est nous seuls qu'il faut accuser.

Relativement à la question de l'alcoolisme dans les races, je rappelai qu'en 1867, au Congrès de Paris, je me suis enquis auprès des divers représentants de la chirurgie à l'étranger, de la manière dont les alcooliques des divers pays supportent les lésions traumatiques et les opérations chirurgicales. J'ai appris qu'en Belgique, en particulier, les opérations réussissent très bien chez les blessés alcooliques. Je me suis demandé si l'ivresse de la bière produisait les mêmes altérations organiques que celle du vin. Mais je n'ai pu avoir sur ce point de renseignements satisfaisants. La question de l'alcoolisme dans les races est encore neuve et mérite toute l'attention de la Société d'anthropologie.

M. Broca dit aussi quelques mots à cette occasion. Il pensait que la meilleure loi pour la répression de l'ivrognerie serait celle qui lèverait tous les obstacles à la libre circulation du vin. C'est, d'après lui, la rareté et la cherté du vin qui entraînent un grand nombre d'individus à l'abus des succédanés de cette boisson fortifiante.

Relativement à la question de l'alcoolisme dans les races, M. Broca dit que les vues indiquées par M. Chauffard ont appelé déjà l'attention de la Société d'anthropologie, qui les a inscrites à l'ordre du jour de ses discussions. Cette Société ne se borne pas à considérer l'homme au point de vue de ses caractères extérieurs, elle l'étudie encore dans ses actes et sa constitution intimes. La pathologie humaine tient une place considérable dans ses préoccupations.

Des renseignements que la Société d'anthropologie a recueillis sur l'ivresse chez les différents peuples, il résulte que toutes les races ne supportent pas de la même manière le phénomène initial, immédiat de l'alcoolisme, l'ivresse proprement dite. Les peuplades sauvages

sont plus facilement influencées par l'eau-de-vie que les Européens qui les entourent. Quelle est la cause de cette différence? Est-elle primordiale ou le résultat d'une sélection graduelle? On l'ignore.

Quoi qu'il en soit, on observe que les peuples non habitués aux boissons alcooliques résistent moins à l'ivresse que ceux chez lesquels l'intoxication a dégénéré en habitude. Il en est de même pour les maladies qui font pour la première fois leur apparition dans certains pays. Des populations entières peuvent être anéanties par le fléau. On a observé cela pour la variole, la peste, la syphilis, les diathèses, etc.

M. Broca termine en disant qu'il appuie les propositions contenues dans mes conclusions.

Une commission, composée de MM. Béclard, Bergeron, Chauffard, Gosselin et Verneuil, fut nommée pour les examiner [1].

1. Voici quels furent les résultats de cette discussion. Dans la séance du 25 juillet 1871, M. J. Bergeron, rapporteur de la commission, lut à l'Académie de médecine une série de propositions rédigées sous une forme concise, et de manière à mettre en relief les dangers qu'entraîne pour la santé et pour les affections médicales et chirurgicales l'abus des boissons alcooliques. (*Bull. acad. de méd* , 1871, p. 520.)

Dans un second rapport lu dans la séance du 5 décembre au nom de la même commission, à propos de trois communications faites par MM. Jeannel, Th. Roussel et Lunier, M. Bergeron insista plus qu'il ne l'avait fait jusqu'alors sur les dangers de l'alcoolisme, et sur la nécessité d'y remédier énergiquement et rapidement. (*Id.*, p. 993.)

L'appel de la *Commission de l'alcoolisme*, comme on l'avait dénommée, fut entendu. L'Assemblée nationale, dans sa séance du 31 juillet, prit en considération un projet de loi qui lui fut soumis dans le but d'ajouter à la législation existante des dispositions répressives de l'ivresse. Ce projet fut plus tard adopté et affiché dans tous les débits de boissons.

Enfin le 2 mars 1872 fut instituée *l'Association française contre l'abus des boissons alcooliques*, ayant pour organe le journal *la Tempérance*.

NOTES ADDITIONNELLES

[1881]

Dans les dix années qui se sont écoulées depuis la publication de la thèse de M. Péronne et la discussion académique, j'ai vu bien des alcooliques blessés qui m'ont fourni l'occasion de vérifier mes opinions premières. J'ai eu aussi la satisfaction de voir ces opinions si généralement adoptées, qu'on dirait aujourd'hui qu'elles datent d'un demi-siècle.

Je n'ai pas publié moi-même de travail nouveau sur la matière, si ce n'est une note lue au congrès du Havre, *sur les blessures chez les alcoolo-diabétiques*[1]. J'aborde dans cet opuscule la question immense de l'hybridité pathologique et de ses effets. L'alcoolisme, comme les autres intoxications, pouvant s'associer à toutes les maladies générales, à toutes les diathèses, à tous les états constitutionnels, offrirait une série de combinaisons propres à servir de bases à l'étude de cette hybridité.

On retrouvera également des cas d'alcoolisme épars dans différentes publications sur la suppuration orangée, sur le phlegmon bronzé, sur les rapports entre les affections du foie et le traumatisme[2].

Plus récemment je me suis occupé du traitement local, général ou prophylactique chez les alcooliques blessés. Une de mes cliniques a été reproduite dans la thèse de M. Salvan, dont on trouvera plus loin les principaux passages. On rappelle dans ce travail les remarquables

Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1877. Ce travail sera reproduit plus tard dans le chapitre consacré au diabète.

2. Verneuil. Congrès de Bruxelles, 1875. — Longuet. *De l'influence des maladies du foie sur la marche du traumatisme*, thèse de Paris, 1877.

succès obtenus par l'emploi des pansements antiseptiques chez des alcooliques avérés, ce qui prouve que chez ces blessés aussi le pronostic est devenu plus favorable depuis l'adoption de la nouvelle thérapeutique des plaies.

Il ne faudrait pas croire cependant que le pronostic ait perdu toute sa gravité, et qu'avec le *spray*, la gaze phéniquée, le *mackintosh* ou les épaisses couches de coton, on pourra sauver tous les ivrognes blessés ou les opérer impunément. Les faits sont là pour prouver le contraire, et certains chirurgiens qui, dans leur enthousiasme pour le pansement de Lister, se vantent de sauver tous leurs blessés, n'en perdent pas moins, comme leurs collègues, les ivrognes atteints de fractures compliquées ou ayant subi de grandes mutilations. Je sais bien que, d'après les chirurgiens susdits, les blessés en question meurent d'embolies graisseuses ou de choc. Mais ces échappatoires ne trompent que ceux qui veulent bien se laisser tromper.

A la campagne même, dans les meilleures conditions hygiéniques, là où les germes morbides font défaut, le pronostic reste toujours sombre pour le buveur blessé ou opéré. Je lisais récemment une thèse de doctorat destinée surtout à prouver que les ouvriers houilleurs supportaient impunément les plus graves blessures et ne succombaient presque jamais aux suites des grandes opérations[1].

L'auteur de la thèse invoquait le témoignage d'autres confrères pratiquant dans des stations houillères et déposant dans le même sens. Une seule exception est notée par M. le docteur Abel Castiau, médecin des mines d'Anzin à Vieux-Condé.

Obs. I. — Thomas, soixante ans, ancien mineur, sujet alcoolique; large plaie occupant les deux tiers de la longueur de la jambe, avec forte contusion. Développement d'un phlegmon diffus, état adynamique; mort rapide. « Cette observation, ajoute M. Castiau, est digne de remarque, en ce que les effets de l'alcoolisme chronique se sont manifestés rapidement chez cet ancien mineur qui, sans cette circonstance, eût guéri d'une blessure peu grave par elle-même, surtout chez les houilleurs. »

Voici une série de faits qui prouvent encore avec quelle rapidité et quelle violence les accidents éclatent chez des ivrognes traités cependant pour la plupart d'après les principes de la méthode antiseptique.

1. Hustin, *De la résistance des houilleurs aux grands traumatismes*, thèse de Paris, 1880, p. 44

Obs. II. — Un charretier de quarante-cinq ans, adonné à l'ivrognerie, eut le pied et la partie inférieure de la jambe broyés par la roue d'une voiture. Il est apporté au quatrième jour, sans pansement, à l'hôpital de Fontenay-le-Comte. A ce moment, le blessé étant en plein accès de delirium tremens, on n'osa pas amputer la jambe. Deux jours après, le délire paraissant avoir complètement disparu, et le blessé réclamant l'amputation, on pratique celle-ci au lieu d'élection. L'opération faite pendant l'anesthésie chloroformique, fut bien supportée; mais une douzaine d'heures après, le delirium tremens reprit avec une nouvelle violence, et le malade succomba à ses progrès rapides, trente-cinq heures après l'amputation.

Pas d'autopsie [1].

Dans une bonne thèse *sur le pansement antiseptique de Lister dans les opérations chirurgicales*, M. le docteur Louis Ginesta rapporte 18 observations de traumatismes opératoires et accidentels, dont un seul s'est terminé par la mort [2].

Obs. III. — Il s'agit d'un ivrogne invétéré qui dans une chute se fractura la jambe droite avec plaie communicante, issue du fragment supérieur et ouverture de l'articulation tibio-tarsienne. M. Letiévant amputa la jambe au tiers inférieur le lendemain. La méthode listérienne fut suivie scrupuleusement pendant l'opération et dans le pansement. Les jours suivants il y eut sphacèle d'une partie du lambeau et ostéo-myélite du tibia mis à nu.

Au douzième jour, bronchopneumonie double qui emporte le malade en trois jours.

« Malheureusement, ajoute l'auteur (p. 62), l'autopsie n'a pu être faite et le diagnostic n'a pu avoir de confirmation. Nous ne croyons pas que cet opéré soit mort à la suite d'infection. La plaie, au moment où les symptômes généraux graves se sont déclarés, présentait un aspect satisfaisant. Le pus, peu abondant dans les derniers temps, était bien lié. La moindre mauvaise odeur n'a jamais été constatée. Nous ne saurions oublier que B... était fort adonné à l'ivrognerie, qui avait fait en lui de profonds ravages, et nous croyons qu'il a succombé à la suite d'une de ces phlegmasies viscérales à forme foudroyante dont parle Verneuil, et dont il signale la fréquence chez les alcooliques qui ont subi une opération. »

1. Robuchon, *Observations et statistiques pour servir à l'histoire des amputations*. Thèse de Paris, 1872, p. 8.

2. Thèse de doct., Montpellier, 1876, n° 69, obs. 3, p. 60.

Dans les deux notes suivantes, le pansement antiseptique n'a point prévenu le développement de complications locales qui ont conduit à des amputations tardives et à la mort [1].

Obs. IV. — Fracture de la jambe droite chez un alcoolique de quarante-six ans; appareil plâtré. Perforation de la peau dans un accès de delirium tremens. Inflammation diffuse du foyer de la fracture. Le neuvième jour, amputation de la jambe au quart supérieur, pansement antiseptique. Alors surviennent successivement : phlegmon diffus du moignon, arthrite du genou, œdème du membre amputé et du membre sain.

Amputation de la cuisse au quatre-vingt-douzième jour. Hémorrhagies les quatorze, dix-huit, et vingt et unième jours. Hydrothorax double; deux ponctions; transfusion du sang. Mort cent quarante-sept jours après la fracture.

Autopsie. — Thrombose des deux veines fémoro-iliaques jusqu'à la veine cave. Dégénérescence graisseuse peu marquée du foie. Reins fermes, non hypertrophiés; infarctus à gauche; cicatrices anciennes dans la capsule des deux reins. Dans la muqueuse stomacale, une douzaine d'ulcérations petites, rondes, sanguinolentes, d'origine embolique (?). Dégénérescence graisseuse de la tunique musculaire du jéjunum et de l'iléon.

Obs. V. — Homme de soixante-quatre ans. Fracture compliquée des deux jambes. Amputation double immédiate. Pansement antiseptique. Delirium tremens du cinquième au dixième jour. Mortification partielle de la peau. Phlegmon diffus, surtout à gauche, où il dépasse le genou. Pleurésie droite. Amputation de la cuisse gauche au quatre-vingt-treizième jour. Mort d'épuisement au centième jour.

Autopsie. — Petit abcès du poumon droit, et pleurésie. Foie gras. Reins normaux. Ulcère sous-muqueux près du pylore et un autre dans le duodénum. La plaie d'amputation à droite était normale. On trouva du sang dans l'intestin grêle, et la cause de la mort est attribuée à une hémorrhagie intestinale.

Le fait suivant est un exemple de la tendance à la suppuration si fréquente chez les alcooliques.

Obs. VI. — H..., vingt et un ans; alcoolisme probable. Plaies par

1. Thiersch, in *Samml. klin. Vortr.* de Wolkmann, nos 84-85, p. 668 et 670.

éclats d'obus; amputation des deux jambes. Après l'opération, délire nerveux très violent. Moignon conique. Abcès de la fesse et de la parotide. Mort. Autopsie : foie gras, pas d'abcès métastatiques [1].

Ce malade est le seul de cette série qui n'ait pas été pansé d'après la méthode antiseptique.

Dans les deux faits suivants, la mort est survenue avec une plus grande rapidité. Dans le premier, le traumatisme s'était accompagné d'une hémorrhagie abondante qui l'avait certainement aggravé; dans l'autre, les blessures étaient multiples, et tandis qu'une fracture sous-cutanée se comportait normalement, une fracture compliquée de plaie devenait le point de départ d'une gangrène à marche foudroyante.

Obs. VII. — Homme de cinquante-six ans, santé extrêmement altérée par des habitudes alcooliques. Jambe broyée par un train, pendant l'état d'ivresse. Amputation circulaire de la cuisse. Ligature de la crurale exsangue, hémorrhagie veineuse extrêmement abondante. Ligature de quatre veines. Pansement au coton. Pas d'hémorrhagie consécutive. La mort, survenue le cinquième jour après l'amputation, a été précédée d'un affaissement rapide, de selles involontaires et de délire. Ostéomyélite commençante. On n'a pas trouvé d'autre lésion [2].

Obs. VIII. — H..., cinquante ans, écrasement des cuisses par roue de voiture, alcoolisme ancien; athérome prononcé; fracture simple de la jambe droite; fracture compliquée de plaie à gauche. Pansement de Guérin et gouttière de Bonnet (service de Gayet, de Lyon). Delirium tremens. — Camisole de force. — Opium. — Albuminurie et phosphaturie. Dès le troisième jour, sphacèle autour de la plaie, en un jour il a envahi toute la cuisse; coloration grisâtre, puis bronzée, puis noire. — Ictère. — Diarrhée.

Au quatrième jour la gangrène atteint l'ombilic, puis l'épigastre. Mort le cinquième jour. Pas d'autopsie [3].

J'ai perdu dans ces dernières années même, et je crains bien de perdre encore dans la suite, plus d'un opéré ou d'un blessé entaché d'alcoolisme. Aux cas relatés dans mon mémoire sur une série de

1. Stutel, *thèse de Paris*, 1872, p. 106, obs. 4.
2. Simonin, *in* thèse de Vincent, agrég. en chir., 1878, p. 293.
3. Morand, *De la septicémie gangréneuse aiguë*, thèse de Montpellier, 1877, n° 5, p. 50.

vingt-sept grandes amputations [1], au fait qu'on lira plus loin dans la thèse de M. Salvan (p. 317), j'ajoute le suivant, observé il y a près de deux ans dans mon service.

Obs. IX. — *Coup de pied de cheval à la nuque. — Sujet alcoolique. — Méningite de la base. — Mort le onzième jour. Point de fracture du crâne.*

Poinsot (Étienne) vingt-deux ans, charretier, est apporté à la Pitié le 5 juin 1879 dans le coma. Le 1er juin il a reçu d'un de ses chevaux un violent coup de pied qui a frappé la nuque.

Après un étourdissement passager, il est revenu à lui et a continué son travail jusqu'au 5. Le matin de ce jour, sans cause connue, il a deux vomissements et perd connaissance. C'est alors qu'on le transporte à l'hôpital. C'est un garçon bien constitué, qui d'ordinaire jouit d'une bonne santé, mais abuse des boissons fermentées.

Il est dans le coma et paraît à peine entendre les paroles qu'on lui adresse et auxquelles du reste il ne répond pas; les pupilles sont dilatées, les membres rigides sans être fortement contracturés, la sensibilité obtuse mais néanmoins conservée, car le patient s'agite et grimace quand on le pince. Respiration bruyante, pouls fréquent, température à 40°. On applique des sangsues derrière les oreilles, et dans la soirée un vésicatoire à la nuque.

6 juin. — Coma moins profond. P... répond lentement aux questions. — Trois vomissements. — Constipation opiniâtre. — Ni anesthésie ni paralysie musculaire. Rigidité moindre des membres, céphalalgie violente surtout à la nuque, agitation, loquacité entrecoupée de profonds soupirs, décubitus latéral sur le côté droit ou le côté gauche. — 12 sangsues à l'anus, 20 centigr. d'opium. On porte le diagnostic de méningo-encéphalite traumatique, mais sans se prononcer sur l'existence ou l'absence d'une fracture du crâne.

7 juin. — Nuit fort agitée, délire évidemment alcoolique pendant lequel le malade parle de son travail et crie après ses chevaux. Fièvre; température, 39°,2. Éruption très confluente d'herpès couvrant les deux lèvres, les ailes du nez et le menton. État meilleur que la veille, intelligence moins obtuse, réponses plus claires, mais les yeux sont toujours fermés et le sommeil à peine interrompu recommence aussitôt. Céphalalgie intense, décubitus latéral; point de paralysie, point d'érection. Les urines, rendues en quantité moyenne, ne renferment ni albumine ni sucre. La constipation continuant, on pres-

1. Voy. *Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 270.

crit un lavement purgatif le matin, puis dans l'après-dîner l'émétique en lavage.

Le lavement produit une évacuation abondante; le tartre stibié provoque trois vomissements. Une amélioration considérable s'ensuit; le thermomètre descend à 37°,2, et la soirée est fort calme.

8 juin. — La nuit a été fort agitée, toutefois l'état ne s'est pas aggravé; température du matin 38°,4. En présence de cette rémission coïncidant avec l'éruption d'herpès, on pourrait croire qu'on a eu affaire à une fièvre herpétique intense, mais il paraît plus naturel de voir là une éruption de nature nerveuse, comme l'herpès qu'on a d'ailleurs signalé déjà dans la méningite cérébro-spinale épidémique.

9 juin. — Aggravation manifeste des symptômes cérébraux, fièvre plus forte, à 39°, le soir 40° 4. Le soir le délire reprend avec le caractère du delirium tremens. P... parle de sa voiture et apostrophe ses chevaux.

10 juin. — Le patient, couché invariablement sur le côté gauche, tout replié sur lui-même, gémit, grimace et paraît souffrir; bien que le coma soit moins profond, on n'en peut tirer aucune réponse. La paupière supérieure gauche semble moins mobile, mais on remarque surtout à droite une paralysie du moteur oculaire externe et un strabisme très prononcé. Point de paralysie des membres; un peu de retard de la sensibilité générale plus accentué à droite qu'à gauche. Contracture évidente des membres dans la flexion.

La constipation persiste sans rétraction ni ballonnement du ventre; plus de vomissements. Urines naturelles, rendues sans difficulté. Battements du cœur accélérés, respiration plus fréquente. Température du matin, 39°,3; du soir, 40°,2. Malgré une évacuation obtenue dans la journée à l'aide d'un lavement purgatif, l'éruption herpétique continue et s'étend.

A maintes reprises on avait examiné la région de la nuque dans le but d'y rechercher une fracture; mais le gonflement assez considérable et fort consistant n'avait pas laissé apprécier l'état des os. Or ce jour-là la tuméfaction ayant diminué, on perçoit nettement au-dessous de la protubérance occipitale externe une dépression transversale en forme de gouttière de plus de 2 centimètres et large de 6 à 7 millimètres. Il semble évident que le fer en cet endroit a enfoncé l'os. On se demande, en conséquence, s'il n'y aurait pas lieu de tenter une trépanation, mais on abandonne vite cette idée en raison de l'état désespéré du blessé. — Calomel. Vésicatoires aux cuisses.

11 juin. — Coma profond. Strabisme plus prononcé que la veille,

très légère déviation de la commissure labiale gauche. Cornées légèrement vitreuses, pupilles dilatées. Point de paralysie du mouvement ni du sentiment. Excitation de la peau également perçue des deux côtés. Pas d'érection; nulle altération des urines, dans lesquelles on recherche toujours le sucre. Face violacée, congestionnée; symptômes d'asphyxie commençante; algidité périphérique. Mort dans la journée.

Autopsie. — On détache avec soin les parties molles de la nuque; au point frappé on trouve à peine une légère ecchymose et un peu d'œdème. Ni plaie ni bosse sanguine, ni foyer de contusion. On scie le crâne avec précaution; pas d'enfoncement osseux, pas même la moindre fêlure; la dure-mère est tout à fait saine, le diploé sans aucune lésion. Il y a donc eu illusion complète par rapport à la fracture par enfoncement soupçonnée pendant la vie; les lésions au point frappé étaient même fort légères.

Les désordres sérieux résidaient dans les enveloppes de l'encéphale. En effet, le cerveau extrait de la boîte crânienne, on constate une méningite étendue à toute la base; l'arachnoïde d'une part, la dure-mère de l'autre, sont enduites d'une couche de pus grisâtre qui englobe l'hexagone et tous les nerfs de la région. Sur les côtés, l'altération se prolonge assez loin dans la scissure de Sylvius et en arrière s'étend à toute la face supérieure du cervelet, atteignant même la partie antérieure du bulbe, pour ne s'arrêter qu'au commencement de la moelle épinière. La pie-mère est fortement vascularisée, épaissie et adhérente à la pulpe cérébrale en plusieurs points. La substance corticale elle-même est congestionnée, mais elle ne présente nulle trace de contusion, d'inflammation ni de ramollissement. Les parties centrales sont tout à fait saines.

On chercha s'il n'existait point de tubercules ou quelque autre lésion préexistante que la blessure aurait pu aggraver; mais cet examen resta tout à fait négatif. Il ne s'agissait donc bien évidemment que d'une méningite inflammatoire pure et simple, consécutive à une contusion également fort simple des parois crâniennes.

L'autopsie des autres parties du corps n'a présenté aucune particularité digne d'être notée.

Ce fait démontre la disproportion qui existe entre la cause et les effets, et confirme la remarque déjà faite par Rœsch (voy. page 127). Une contusion du crâne assez faible pour ne point entamer la peau, pour ne léser ni les os ni le cerveau, pour ne causer qu'un étourdissement passager, pour permettre au blessé de se relever quelques

instants après sa chute et reprendre son travail, pour ne donner lieu pendant les quatre jours suivants à aucun phénomène morbide et pour ne laisser à l'autopsie presque aucune trace; cette contusion, dis-je, a cependant suffi pour provoquer une affection rapidement mortelle.

Un tel fait, à peine explicable autrefois, devient d'une interprétation facile en faisant intervenir la notion de l'état constitutionnel du blessé, puis quand on se rappelle combien il est difficile d'arrêter la marche des inflammations chez les alcooliques, et avec quelle fatalité les lésions commencées vont chez eux jusqu'au bout de leur évolution.

Obs. X. — M. Rabourdin cite un cas plus foudroyant encore. Il a vu dans le service de M. Péan un homme de vigoureuse apparence, mais profondément alcoolique, qui, à la suite d'une simple chute sur le coude, fut pris d'un phlegmon diffus qui l'enleva en quarante-huit heures. (Thèse de doct. Paris, 1875, p. 33.)

Voici un autre exemple de lésions sous-cutanées, que ne pouvaient point aggraver les germes atmosphériques, contre lesquelles par conséquent la méthode antiseptique ne pouvait rien et qui ont entraîné rapidement la mort par le seul fait du mauvais état de la constitution.

Obs. XI. — Un homme de cinquante ans, atteint d'alcoolisme chronique avec tendance au suicide, se précipite d'un meuble à terre après avoir avalé un litre d'eau-de-vie et de la glycérine. Contusion énorme du bras suivie de phlegmon et contusion du côté droit de la poitrine, sans fracture de côtes, suivie de pleuropneumonie des deux tiers supérieurs du poumon. Mort six jours après.

Autopsie. — Athérome des vaisseaux du cerveau : méninges épaissies, opalines en quelques endroits, sans adhérence à la couche corticale. Point de lésion cérébrale en foyer; dégénérescence graisseuse du cœur et péricardite chronique avec adhérences des deux feuillets du péricarde; stéatose et cirrhose du foie et des reins; gastrite avec ulcérations et hémorrhagies de la muqueuse stomacale. Tous ces organes présentent donc les lésions de l'alcoolisme chroque, portées à un très haut degré. De plus, il faut remarquer que la pleuropneumonie, au lieu d'être limitée au siège de la contusion, était beaucoup plus étendue que celle-ci[1].

M. le Dr Vinay a publié de son côté un fait assez analogue. — Une

1. Magnan, *Mém. Soc. de biologie*, 1877 (pour 1876), p. 348.

contusion du foie chez un alcoolique détermine un abcès énorme de cet organe; puis une pleuropneumonie éclate du côté gauche, et emporte rapidement le malade.

Obs. XII. — *Contusion de la région hépatique.— Abcès du foie. — Ouverture par les caustiques. — Albuminurie. — Alcoolisme. — Pleuropneumonie intercurrente. — Mort. — Autopsie*[1].

B..., quarante-sept ans, charretier, bonne santé habituelle, pas d'antécédent pathologique, mais habitudes alcooliques. Pas de dysenterie. Il y a deux mois, il est heurté par un cheval au niveau de l'hypochondre droit. Depuis un mois, il a perdu ses forces; l'appétit a diminué sans raison appréciable. Il y a quinze jours, il fut obligé d'abandonner son travail.

Petits frissons, quelques nausées, céphalalgie, courbature générale, un peu de fièvre, soif vive. Léger œdème des membres inférieurs. Le creux épigastrique est rempli par une forte saillie, résistante au toucher et fluctuante, paraissant appartenir au foie, ou se continuer avec lui. La matité de cet organe commence en haut à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, et s'étend jusqu'à un travers de doigt de la ligne ombilicale, débordant nettement les fausses côtes. Les bords du foie ne se perçoivent pas facilement. Une ponction exploratrice, faite avec une aiguille capillaire, donne issue à du pus bien lié, de couleur lie de vin; il ne contient pas de crochets.

Les urines donnent un précipité peu abondant par l'acide nitrique et la chaleur. La quantité émise dans les vingt-quatre heures est de 600 centimètres cubes seulement avec 19gr,2 d'urée pour la totalité. La température rectale est de 37° le matin, et 37°,4 le soir.

17 octobre. — Application de pâte de Vienne sur le point le plus saillant de la tumeur et sur une étendue de 6 centimètres en longueur et 5 centimètres en largeur.

18 octobre. — On enlève l'eschare au bistouri et l'on applique une rondelle de pâte de Canquoin. On procède de même les jours suivants, après avoir enlevé l'eschare de la veille.

22 octobre. — On arrive sur le péritoine, et la température rectale monte légèrement (38°,2).

23 octobre. — On entame le foie; tempér. rect., 37°,8.

25 octobre. — Ouverture de l'abcès. Il sort un litre et demi de pus lie de vin, non fétide; on fait au permanganate de potasse plusieurs

1. *Mém. Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1877, p. 233.

lavages rendus faciles par les dimensions de l'orifice externe de l'abcès, qui présente la grandeur d'une pièce de deux francs.

28 octobre. — Un peu de diarrhée, aucune souffrance générale ou locale. Temp., 40°.

29 octobre. — Tempér. rect. 41° le matin. On remarque pour la première fois quelques crachats safranés. A l'auscultation, on trouve, sur toute la hauteur du poumon gauche, les signes évidents d'une pneumonie (matité, souffle tubaire, bronchophonie, augmentation des vibrations thoraciques). Le poumon droit est absolument sain. La diarrhée persiste. La plaie suppure bien, mais l'alimentation est difficile. Perte complète d'appétit. Peu de sommeil. Pas de frissons. Dyspnée modérée.

3 novembre. — L'état général est toujours grave, pas d'amélioration vers le poumon gauche. Matité à droite, mais on entend encore le murmure vésiculaire affaibli. Expectoration grisâtre, peu abondante.

5 novembre. — Sueurs abondantes.

6 novembre. — Rétention d'urine, taches ecchymotiques à la superficie de la plaie abdominale. La diarrhée persiste.

Mêmes signes à l'auscultation.

9 novembre. — Depuis hier, aggravation de l'état général. Soif plus vive. Subdelirium. Carphologie. La plaie est devenue blafarde.

11 novembre. — Râles trachéaux. Langue sèche. Facies grippé. Pouls filiforme. Extrémités refroidies. Mort à huit heures du soir.

Autopsie pratiquée trente-quatre heures après la mort. — Rigidité cadavérique. Léger œdème autour des malléoles.

Poumon droit. — Crépitant dans toute son étendue, œdème vers le sommet et au niveau du bord postérieur.

Poumon gauche. — Hépatisation grise dans tout le lobe supérieur. Le lobe inférieur est également hépatisé, mais les lésions y sont moins avancées. La plèvre gauche présente, au niveau de sa partie diaphragmatique et de son bord externe et inférieur, de nombreuses fausses membranes avec de petits foyers purulents. Ces lésions sont nettement localisées à gauche, tandis qu'à droite, au niveau des parties correspondant à l'abcès du foie, la plèvre est absolument normale.

Reins. — Augmentés de volume; la capsule est adhérente par plaques. Brides cicatricielles à la superficie. Sur une coupe, la substance corticale est graisseuse, épaissie. En un mot, on a les signes macroscopiques d'une néphrite diffuse.

Foie. — Après avoir sectionné la paroi abdominale au pourtour de l'orifice externe de l'abcès, et après l'avoir soulevée, on peut

voir que les adhérences sont complètes entre cette paroi et le tissu hépatique. Ces adhérences s'étendent sur une surface de 7 à 8 millimètres et peuvent résister à des tractions assez fortes. Dans aucun point de l'abdomen on ne trouve trace de péritonite.

La cavité de l'abcès située au niveau du sillon qui sépare les deux lobes est notablement rétrécie. Au début, on pouvait y introduire une sonde ayant 12 centimètres de longueur; aujourd'hui elle est de la grandeur d'une mandarine. Au pourtour de l'abcès, le parenchyme du foie paraît sain.

Remarques. — 1° La terminaison funeste ne peut être attribuée à la méthode de Récamier, car il n'y avait nulle trace d'inflammation au pourtour de l'eschare, dans le foie, dans le péritoine et dans la plèvre droite. La plèvre gauche seule était atteinte d'inflammation purulente, et, selon toute vraisemblance, la lésion pulmonaire gauche a débuté par le lobe supérieur.

2° En passant, nous ferons remarquer l'absence la plus complète des symptômes décrits comme spéciaux à la pleurésie diaphragmatique, bien que la lésion trouvée à l'autopsie fût nettement localisée dans cette partie de la séreuse.

3° La mort est due évidemment à la pleuropneumonie. Notre malade était à la fois alcoolique et albuminurique, deux conditions qui favorisent l'éclosion des complications pulmonaires et les aggravent notablement.

4° En terminant, nous pensons que l'évacuation du pus était indiquée. Nous avons fait une ponction exploratrice qui avait donné issue à ce pus *lie de vin* que Dupuytren déjà, et après lui Haspel, regardait comme d'un favorable augure dans les abcès du foie. Les dimensions de la poche, la fluctuation superficielle, l'état du malade qui s'aggravait de plus en plus, tout nous forçait à recourir à une opération. Notre cas servira, comme beaucoup d'autres publiés récemment, à démontrer la gravité des traumatismes chez les alcooliques et les albuminuriques.

Tous ceux qui, dans ces dernières années ont écrit sur les rapports entre les états constitutionnels et le traumatisme, ont cité les opinions si judicieuses de sir James Paget ; mais la question de l'alcoolisme étant plus ancienne, ni mes disciples ni moi n'avons reproduit ce que mon éminent confrère a dit à ce propos. Je donne donc ici la traduction du passage qu'il consacre à l'intempérance. On verra combien les observations de sir J. Paget se rapprochent des nôtres.

« On rencontre quelquefois des buveurs qui traversent impunément

les dangers des grandes opérations, mais ce sont là des exceptions à la règle d'après laquelle on peut estimer que les risques de toutes les opérations s'accroissent en raison directe de l'intempérance habituelle. Pour moi, des habitudes d'intempérance légère sont beaucoup plus nuisibles que de grands excès survenant de temps en temps; il est plus mauvais de boire beaucoup régulièrement que de se griser par hasard; cela tient probablement à l'altération progressive du sang et de tous les tissus, à laquelle conduit l'ivrognerie. Donc, il faut s'abstenir de porter la main sur les buveurs avérés, à moins d'y être forcé par l'urgence que réclame une hernie étranglée, une obstruction de la trachée, ou toute autre affection qui ne laisse que peu de choix dans les moyens à employer.

» Mais il faut se tenir sur ses gardes pour découvrir l'alcoolisme parmi la classe des buveurs que l'on ne connaît pas et qui ne se vantent pas de l'être. Il faut craindre d'opérer ceux qui, à quelque classe qu'ils appartiennent, sont persuadés qu'ils ont besoin de stimulants avant leur travail, qui ne peuvent dîner qu'après le vin blanc ou l'absinthe, qui continuellement boivent à petits coups de l'eau additionnée d'eau-de-vie, ou qui se vantent d'être obligés de boire souvent du vin, parce qu'ils ne peuvent manger que très peu. Beaucoup de personnes considérées comme très respectables, et qui ne songent pas à mal, détériorent ainsi chaque jour leur santé et se rendent elles-mêmes incapables de supporter aucune des adversités de la vie. Il en est surtout ainsi lorsqu'elles augmentent la quantité de leurs stimulants pendant qu'elles diminuent celle de leurs aliments. C'est là une erreur funeste, beaucoup plus nuisible que de manger et boire à l'excès.

» Chez tous les sujets de cette catégorie les opérations sont des plus chanceuses. Sans doute on entend dire que quelques-uns ont échappé merveilleusement aux dangers, et sur la foi de quelques exceptions, on bâtit des proverbes sur l'impunité qui protège les buveurs; mais la règle générale est certaine : tout risque d'une opération est augmenté chez les individus adonnés à l'intempérance ; ils sont, bien au-dessus de la moyenne, exposés à chacune des causes de danger et à la mort[1]. »

Plus loin (p. 119), M. J. Paget rapporte le fait suivant : Un homme adonné à la boisson fut amputé d'un doigt atteint d'une affection articulaire, et mourut en huit ou dix jours d'un phlegmon diffus analogue à ceux qui surviennent chez les buveurs habituels.

1. *The Lancet*, 1867, vol. II, et *Leçons de clin. chir.*, trad. franç., 1877, p. 16.

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DES PLAIES CHEZ LES ALCOOLIQUES [1].

Dernièrement étaient couchés, dans le service de M. Verneuil, deux alcooliques blessés. Mais, tandis que l'un, atteint de fracture simple de la rotule, avec légère écorchure sur les parties latérales du genou, succombait rapidement ; l'autre, avec une fracture compliquée de la jambe, lésion incomparablement plus grave, voyait plaie et fracture suivre une marche régulière, et guérir sans accident ni complication d'aucune sorte.

Le contraste offert par l'évolution du traumatisme chez deux malades, se trouvant d'ailleurs dans les mêmes conditions d'état général et de milieu, parut intéressant à M. Verneuil qui le prit pour sujet d'une leçon clinique et nous décida à faire notre thèse sur ces deux cas.

Nous nous proposons donc d'étudier successivement et de comparer entre elles les diverses conditions locales ou générales qui ont pu exercer une influence quelconque sur ces deux blessures, d'analyser ensuite l'action spéciale de chacune d'elles sur l'un et sur l'autre malade, et d'arriver ainsi à la connaissance des causes qui ont produit ici la mort, et là la guérison; nous essayerons ensuite d'expliquer leur mode d'action. Enfin, nous formulerons les conclusions qui nous paraîtront ressortir de cette étude.

Obs. I. — Montlevriez (Eugène), trente-sept ans, menuisier, entre le 25 octobre 1878 à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Louis, n° 61.

C'est un homme bien constitué, de haute taille, d'apparence robuste. Il jouit ordinairement d'une bonne santé, et n'a jamais eu de maladies sérieuses, mais avoue des habitudes alcooliques invétérées.

Le 25 octobre, renversé par un tramway, il fait un effort brusque pour s'écarter, mais la roue vient frôler son genou droit. Il ne peut ensuite ni se relever ni marcher.

1. Extraits de la thèse de M. Ch. Salvan. Paris, 22 janvier 1879.

On diagnostique sans difficulté une fracture transversale de la rotule avec écartement assez considérable des fragments, et épanchement séro-sanguin notable dans l'articulation.

Pas de déchirure de la peau, à la partie antérieure, mais *très légère écorchure* sur la partie latérale gauche du genou.

Les premiers jours ne sont marqués par aucun accident. L'épanchement articulaire diminue assez rapidement. Vers le troisième jour, c'est-à-dire le 28 octobre, le malade devient taciturne. Il n'est cependant pas agité, et n'accuse qu'une douleur très modérée au niveau de sa fracture.

Au treizième jour, le 7 novembre, la petite écorchure du genou paraissant cicatrisée, et tout gonflement inflammatoire ayant disparu, M. Verneuil fait appliquer pour opérer la coaptation des fragments de la rotule, un appareil composé de deux plaques de gutta-percha réunies par des tubes de caoutchouc.

Tout va bien pendant les quatre premiers jours; mais le 11 novembre le malade accuse un frisson intense et vomit. Température à 40,5 le matin et à 40,4 le soir.

12 novembre.— Le malade a été toute la nuit en proie à un violent délire; il s'est levé et a défait son appareil. A la visite, il est assoupi; le délire a diminué; on voit partir de la plaie des traînées rougeâtres, s'étendant sur la face antérieure du genou et la face interne de la cuisse. — 4 grammes d'alcoolature d'aconit dans du vin, avec quelques gouttes de laudanum.

Le 13, encore du délire, qui paraît être d'origine alcoolique plutôt qu'adynamique. Facies grippé, langue sèche, tympanite. La lymphangite s'est généralisée. La peau a pris un aspect bronzé. Les ganglions de l'aine sont tuméfiés. Tout le membre est notablement augmenté de volume. On prescrit une infusion de jaborandi.

Le 14, le malade a sué abondamment, mais son état général ne s'est pas amélioré; il délire moins cependant, et paraît plus tranquille.

— Potion de Todd, et alcoolature d'aconit.

Mort dans la journée, le vingtième jour de la fracture, huit jours après l'application de l'appareil, trois jours après le début de la lymphangite.

Notons qu'il n'y a en ce moment aucun érysipèle dans la salle.

Autopsie.—Au devant du genou, épanchement sanguin sous-cutané. Déchirure de quelques fibres du ligament latéral interne de la rotule.

Épanchement séro-sanguin dans l'articulation. Fracture transversale de la rotule. Entre les deux fragments, masse noire plus consistante qu'un caillot ordinaire et qui paraît constituée par du

sang en voie de régression. Toute la peau du membre inférieur droit est le siège d'une infiltration purulente.

Le foie, d'un jaune mat, est de consistante pâteuse; il est graisseux, comme dans l'alcoolisme chronique.

Obs. II. — Dizien (Jean), cinquante et un ans, débardeur, entre à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 56, le 21 novembre 1878.

C'est un homme robuste, bien constitué, présentant un certain embonpoint. Sa santé habituelle est très bonne. Il n'a jamais été malade, et n'est entré qu'une seule fois à l'hôpital pour une blessure légère, il boit en moyenne deux à trois litres de vin par jour.

La veille de son entrée, le 20 novembre, étant occupé à décharger une charrette, un plateau de chêne très lourd est tombé sur sa jambe et l'a brisée.

Voici ce que l'on constate le 21 novembre : La jambe droite est fracturée vers son tiers moyen; le bout du fragment supérieur du tibia fait au dehors, au-dessus des téguments, une saillie de forme conique et d'un volume assez considérable, mesurant 2 centimètres et demi de longueur et 3 centimètres au moins de largeur. Les téguments sont lacérés à ce niveau; la plaie, transversale, est de dimensions sensiblement égales à celles de l'extrémité du fragment supérieur. Le foyer de la fracture communique donc largement avec l'extérieur; il est rempli de caillots sanguins. L'ecchymose des parties environnantes n'est pas considérable et ne s'étend pas au loin.

On lave soigneusement avec une solution phéniquée, et l'on applique un pansement ouaté.

Le lendemain, 22 novembre, M. Verneuil résèque l'extrémité du fragment supérieur qui fait saillie au dehors. Pour pratiquer cette opération, on a recours à la chloroformisation. Pendant l'anesthésie, le malade est très agité, il meut sa jambe fracturée avec violence ; les fragments osseux, glissant l'un sur l'autre, blessent et déchirent les parties molles environnantes.

Cependant la résection est faite. Avant de réduire, on lave de nouveau la plaie et le foyer de la fracture avec une solution d'acide phénique à 5 pour 100. On fait pénétrer cette solution aussi profondément qu'on le peut dans le foyer de la fracture. La réduction obtenue, on recouvre la plaie d'une pièce de baudruche; puis on enveloppe le membre d'une épaisse couche de ouate; enfin on applique un appareil de Scultet.

Les premiers jours se passent très bien; la température ne dépasse pas 38°. On administre le soir 5 centigrammes d'opium.

Le sixième jour de la fracture, la température s'élève à 39°. On donne un purgatif et dès le lendemain matin le thermomètre descend à 37°,6. Un léger écoulement sanguin a suinté à travers l'appareil. On administre du sulfate de quinine.

Le huitième jour, le malade dort bien, il est dans un état aussi satisfaisant que possible, demande à manger.

La température se maintient à un niveau très modéré. Pendant les quatre premiers jours, elle ne dépasse pas 38° ; elle n'arrive même à ce chiffre que le deuxième et le quatrième jour. Le sixième jour, elle monte jusqu'à 39°; mais dès le lendemain matin elle descend à 37°,6. Elle atteint encore une fois ce maximum de 39° le neuvième jour; mais ensuite elle oscille constamment le matin entre 36°,5 et 37°,6, et le soir entre 37° et 38°.

Le 13 décembre, on renouvelle l'appareil. Les bandes et la ouate sont imbibées de pus. Au-dessous la plaie paraît rose, de bon aspect; aucun empâtement, aucune rougeur sur les bords. On applique un pansement semblable au premier. Depuis lors l'état du malade est toujours satisfaisant. La température du soir n'atteint même plus 38°.

Le 10 janvier, nouvel appareil; la plaie est presque cicatrisée. On aperçoit au fond un fragment d'os nécrosé. On extrait sans difficulté un séquestre de quelques millimètres d'épaisseur. C'est une esquille primitive. La plaie tarde un peu à se cicatriser, et le cal se solidifie lentement, mais à aucun moment on n'observe le moindre phénomène sérieux.

Telle est l'histoire de nos deux malades.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la bénignité primitive évidente du traumatisme chez celui qui, contrairement à toute prévision, succombe au bout de huit jours, et la gravité incontestable des lésions chez l'autre qui guérit. Jamais en effet une fracture simple de la rotule, sans complication du côté de l'articulation, ni une légère écorchure cutanée, n'ont été considérées comme graves; si parfois elles ont compromis les fonctions du membre, jamais du moins elles n'ont mis en danger la vie du malade. On a tout lieu, au contraire, de redouter une terminaison fatale dans ces cas de fracture des membres, avec issue des fragments, solution de continuité des téguments, et attrition des parties molles au niveau du foyer. Et cependant nous voyons, d'un côté, la plaie si légère en apparence se compliquer de lymphangite avec fièvre intense, d'érysipèle avec délire alcoolique, et finalement amener la mort dans un délai très court; de l'autre, cette fracture de la jambe, qui réunit toutes les

conditions pour devenir le point de départ de complications formidables, évoluer sans accident, presque sans fièvre, comme la fracture la plus simple.

. . . . . .

La marche et la terminaison des lésions traumatiques sont sous l'influence de conditions locales ou générales, liées soit au milieu dans lequel vit le blessé, soit à l'état organique de ce dernier, soit enfin au traumatisme lui-même. Cherchons donc lesquelles de ces conditions ont amené deux terminaisons si dissemblables.

Nos deux malades se trouvaient dans la même salle d'hôpital, couchés presque à côté l'un de l'autre. Si donc le milieu nosocomial a exercé sur eux une influence quelconque, il ne peut en tout cas être considéré comme la cause de la différence signalée dans l'évolution de l'une et de l'autre blessure.

L'état organique nous en rendra-t-il mieux compte? Les deux blessés sont forts, bien constitués, d'une bonne santé habituelle. Le premier, qui a succombé, avait 37 ans, le second 51 ans. Ils n'avaient ni l'un ni l'autre, dans leurs antécédents, aucune maladie sérieuse. Mais tous deux étaient alcooliques. Cette intoxication est démontrée chez le premier par ses aveux d'abord, et d'autre part par l'autopsie, qui a révélé dans ses viscères, et en particulier dans le foie, les lésions caractéristiques de l'alcoolisme chronique. Aucun doute non plus sur l'état organique du deuxième malade; il avoue en effet qu'il boit en moyenne 2 ou 3 litres de vin par jour, ce qui permet de supposer que fort souvent ses libations sont encore plus copieuses. Du reste la résistance qu'il a opposée à la chloroformisation, l'agitation extrême à laquelle il a été en proie pendant l'anesthésie, démontrent surabondamment chez lui l'existence de l'intoxication alcoolique. Nos deux blessés étaient donc dans des conditions organiques semblables.

Depuis quelques années on sait quelle influence l'alcoolisme chronique exerce sur la marche et la terminaison des lésions traumatiques. Or, chez notre premier malade, cet alcoolisme et les lésions viscérales constatées à l'autopsie ont certainement modifié le processus réparateur et donné lieu à ce tableau symptomatique effrayant, très fréquent dans les cas de ce genre.

Mais le second malade était aussi alcoolique; pourquoi donc sa blessure, comptant parmi celles qui, d'après M. Gosselin, subissent le plus volontiers et de la façon la plus grave l'influence de l'alcoolisme chronique, a-t-elle évolué régulièrement, sans accident ni complication, sans subir en rien l'influence de cet état organique?

Le milieu étant le même, le terrain identique, nous trouverons peut-être dans les conditions locales du traumatisme l'explication et la cause du contraste offert par l'évolution des deux blessures.

Celle du premier malade paraissait être de si mince importance, qu'elle a été complètement négligée et abandonnée à elle-même; elle se cicatrisa du reste régulièrement; le treizième jour, tout gonflement inflammatoire ayant disparu, on juge opportun de penser à opérer la coaptation de la fracture. L'indication était formelle; en différant plus longtemps, on s'exposait à voir la réunion se faire par un cal défectueux. On applique un appareil fort simple, composé de deux plaques de gutta-percha moulées sur les extrémités inférieure de la cuisse et supérieure de la jambe, solidement maintenues par des tours de bande circulaires et rapprochées l'une de l'autre par des liens élastiques.

Cet appareil est généralement bien supporté. Mais chez notre patient, qui jusqu'alors avait été dans un état satisfaisant, la pression ou les frottements exercés par les plaques de gutta-percha excorient l'ancienne petite plaie cutanée. Dès le lendemain, frisson qui s'accompagne de vomissements ; température à 40 degrés; traînées rougeâtres parties de la plaie. Dès lors surviennent, avec une rapidité effrayante, des complications formidables que rien ne peut arrêter : lymphangite avec fièvre intense, érysipèle de mauvaise nature, délire alcoolique, et enfin mort trois jours après le début de ces accidents.

Remarquons que ce n'est pas à la fracture de la rotule, lésion sous-cutanée, que ce malade a succombé, mais bien à la simple excoriation tégumentaire, ou du moins aux complications dont celle-ci a été le point de départ.

Combien le tableau est différent chez le second malade : fracture compliquée de la jambe ; perforation de la peau par le fragment supérieur, communication du foyer de la fracture avec l'air extérieur, résection immédiate de l'extrémité du fragment supérieur. Pendant la chloroformisation, le malade se débat, s'agite d'une façon effrayante et lacère ses muscles avec les fragments osseux, de sorte que sa blessure, déjà si grave par elle-même, se complique encore d'attrition des parties molles.

Voici donc une blessure des plus sérieuses laissant craindre toutes les complications. Aussi, en raison de cette gravité même, on prend aussitôt toutes les précautions possibles : on lave soigneusement la plaie avec une solution forte d'acide phénique que l'on fait, de dlus, pénétrer dans le foyer même de la fracture. La réduction faite,

on sépare ce foyer de l'air extérieur par l'application d'une large lamelle de baudruche et d'une couche de ouate, dont on enveloppe tout le membre ; enfin on applique par-dessus un appareil de Scultet : en un mot on réalise, par l'emploi d'un pansement antiseptique, la prophylaxie de la septicémie.

Cet appareil, appliqué le 22 novembre, est laissé en place jusqu'au 13 décembre. Pendant ces vingt jours, aucune complication ne se produit du côté de la fracture. Le malade ne se plaint d'aucune douleur ; dès le huitième jour, il a commencé à manger ; son état a donc toujours été satisfaisant.

Le 13 décembre, on trouve la plaie rose, de bon aspect.

On applique un second appareil ouaté en s'entourant des mêmes précautions. Tout le temps que dure le pansement, on fait des pulvérisations phéniquées ; on lave la plaie comme la première fois, puis on la recouvre d'une lamelle de baudruche et d'une couche de ouate. Il ne survient aucune élévation thermique ; dans les trois ou quatre jours qui suivent, le thermomètre indique exactement la même température que dans les jours précédents : 37° le matin et 38° le soir.

La guérison s'achève avec la même simplicité.

La comparaison entre ces deux cas nous montre des conditions de milieu et d'état organique identiques, qui ne semblent pas avoir eu d'action sur la marche des blessures, mais qui n'auraient pu agir que dans une direction semblable.

Par contre, des différences considérables : bénignité apparente dans un cas, gravité incontestable dans l'autre — complications rapides et terribles dans le premier ; marche tout à fait calme et régulière dans le second — absence de toute thérapeutique spéciale d'un côté, et de l'autre, précautions antiseptiques soigneusement prises.

Or n'est-ce point dans cette dernière circonstance qu'il faut chercher les causes de l'évolution si opposée ; en d'autres termes, n'est-il pas probable que le pansement employé chez le second blessé a donné à la fracture compliquée de la jambe une marche aussi favorable, et a soustrait le patient à cette influence funeste de l'alcoolisme qui a été si fatale au premier blessé?

Cette conclusion attribue au traitement local une puissance qui pourra paraître excessive. Non seulement il aurait modifié une plaie grave par elle-même, aurait exercé la plus heureuse influence sur son évolution, mais encore, dépassant la sphère du foyer traumatique, il aurait porté son action sur l'état organique du blessé, cet autre élément

qui entre pour une si grande part dans le pronostic du traumatisme et en aurait annulé l'influence néfaste. Nous avons accusé l'alcoolisme chronique des complications dont la plaie de notre premier malade a été le point de départ ; comment expliquer, si ce n'est par l'action du traitement local, que ce même alcoolisme, manifeste chez notre second blessé, n'ait pas donné à la fracture compliquée de la jambe la même marche, les mêmes tendances mauvaises, la même terminaison ?

Donc, on doit attribuer au pansement seul la marche régulière de ce trauma chez un alcoolique. Au reste, M. Verneuil possède d'autres faits, en tout comparables à ceux-ci, et dans lesquels le même pansement a eu la même action et les mêmes résultats. Nous n'en citerons qu'un seul.

Un homme venait demander des soins pour un écrasement du petit doigt de la main. Évidemment ce n'était pas là une lésion bien grave ; mais cet homme était diabétique, et depuis plusieurs années rendait journellement 20 grammes de sucre. Or on sait quelle tendance à la gangrène, aux suppurations diffuses, ont les solutions de continuité chez les diabétiques. M. Verneuil fit aussitôt un lavage de la plaie avec une solution phéniquée, appliqua sur ce doigt un pansement semblable à celui qui a été employé chez notre second malade, et le diabétique guérit sans douleurs, sans suppuration, sans fièvre. Nous rappellerons encore l'observation, publiée par M. Paul Berger, d'un sujet alcoolique atteint d'une fracture du genou avec ouverture de l'articulation. On appliqua un pansement ouaté et la guérison survint sans accidents ni complications. On ne peut affirmer que sans le traitement le malade eût succombé, mais du moins il est permis de croire qu'il aurait couru de grands dangers [1].

Voici encore un autre fait, emprunté à la thèse de M. Ginesta [2].

Homme de 55 ans, plaie contuse du pied par la chute d'une pierre volumineuse ; au bout de huit jours, inflammation du pied et du tiers inférieur de la jambe. Symptômes d'une intoxication alcoolique avancée : athérome artériel, facies terreux, hallucinations nocturnes, tremblement des mains.

Le pansement de Lister est fait chaque jour. Le malade, entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 12 juillet, en sort le 8 août complètement guéri.

1. Ce fait est rapporté en détail in *France médicale* 1878, p. 457-465, et in *Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 239.
2. Thèse citée, Obs. XIII, p. 55.

Le pansement occlusif et antiseptique possède donc une certaine action sur l'état organique du blessé. Nous ne prétendons pas dire qu'un traitement purement local puisse modifier une diathèse, mais nous croyons qu'il peut, dans certains cas, empêcher la diathèse de retentir sur le trauma, ou encore qu'il met ce dernier dans des conditions telles, qu'il ne subit plus l'influence de la diathèse.

Mais comment expliquer cette action ? Ce problème difficile touche à un des points les plus délicats de la traumatologie. M. Verneuil a adopté une théorie que nous reproduisons à cause des conclusions pratiques auxquelles elle conduit.

La fièvre traumatique, la septicémie, l'infection purulente ne sont qu'une seule et même maladie, ou plutôt les divers degrés, les différentes formes d'un même empoisonnement, par un poison absorbé et versé dans le torrent circulatoire. Ce poison : virus traumatique, poison septique, sepsine, etc., prend naissance à la surface même des plaies; il est le produit de la décomposition putride, au contact de l'air extérieur, des diverses matières épanchées à la surface des plaies. Donc, la cause et l'origine de ces complications sont locales; donc c'est à la surface même des plaies, contre la décomposition putride, que l'on devra diriger tous ses efforts si l'on veut prévenir ou arrêter la production du poison, et par là éviter la fièvre traumatique, la septicémie ou l'infection purulente.

Ceci étant admis, rien d'étonnant qu'un traitement local, séparant complètement la plaie de l'air extérieur et dirigé contre la décomposition putride, soit assez puissant pour prévenir la production du poison septique, ou le détruire sur place, si déjà il était produit, et mettre ainsi obstacle à tout retentissement de la plaie sur l'organisme. En supposant que ce traitement ne soit pas assez puissant, il pourrait encore diminuer les propriétés nocives du poison, ou en modérer la production, de sorte qu'il ne soit plus absorbé que lentement, par petites doses successives, qui, éliminées au fur et à mesure, ne seraient jamais en quantité suffisante dans l'organisme pour donner lieu à un empoisonnement.

Toute substance étrangère, en effet, introduite dans l'économie, tend à être éliminée par un organe ou par un autre, et ce fait d'élimination successive des poisons se reproduit journellement en médecine. On administre fréquemment des quantités considérables de substances toxiques à un haut degré, sans produire aucun accident d'intoxication, en fractionnant les doses et en mettant certains intervalles dans leur administration; de cette façon, la substance toxique, éliminée presque à mesure qu'elle est absorbée, ne séjourne pas dans

l'économie, et ne se trouve jamais dans le sang et dans les tissus en quantité suffisante pour donner lieu à des symptômes d'empoisonnement. Mais que les mêmes doses que l'on administre impunément à un homme sain, dont les viscères remplissent normalement toutes leurs fonctions, soient administrées à un sujet diathésique, dont le foie ou les reins altérés ne jouissent plus de toutes leurs propriétés et ne peuvent plus remplir complètement leurs fonctions d'organes éliminateurs, l'on verra ces mêmes doses produire un empoisonnement plus ou moins aigu, parce qu'elles ne seront plus éliminées, ou ne le seront pas complètement, et dès lors, s'accumuleront dans l'organisme.

« Les médecins anglais Todd, Dickinson, Roberts, s'accordent à signaler le danger des préparations narcotiques chez les sujets atteints de maladie de Bright, et récemment Ch. Bouchard a particulièrement appelé l'attention sur ce fait que les maladies des reins rendent toxiques certains médicaments administrés même à petite dose. Il n'est pas douteux que la difficulté apportée par la lésion rénale à l'élimination par les urines doit amener l'accumulation du poison dans le sang et dans les tissus, d'où des accidents dont la gravité est en contradiction apparente avec la faible dose administrée[1]. »

Voici comment, avec cette théorie, nous nous rendons compte de l'action du traitement local et des différences dans l'évolution des blessures. La plaie du genou du premier malade était superficielle, de petites dimensions ; mais le sujet était alcoolique, déjà ses viscères étaient altérés, et sa plaie restait en contact avec l'air atmosphérique. Sous l'influence de ces conditions générales et locales, une lymphangite, un érysipèle, une fièvre intense surviennent ; la température s'élève à 40° et se maintient jusqu'à la mort ; tous phénomènes qui indiquent qu'une quantité considérable de poison septique a été absorbée. Chez un homme sain, les viscères auraient sans doute rapidement éliminé le poison, et les symptômes d'intoxication se seraient amendés très vite. Mais chez notre blessé les viscères altérés n'ont pu éliminer qu'une faible proportion du poison absorbé, de sorte que progressivement il s'est produit une accumulation du poison de plus en plus considérable, et qui a donné lieu à des symptômes d'intoxication de plus en plus graves.

Chez le second malade, la blessure, par elle-même et par le ter-

1. Hirtz et Straus. In *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. OPIUM, t. XXIV, p. 659.

rain sur lequel elle évoluait, était évidemment exposée à toutes les complications; cependant si dès les premiers jours la fièvre a été très modérée, c'est que les soins apportés à la prévenir, le lavage de la plaie avec la solution d'acide phénique, l'introduction de cette solution dans le foyer traumatique lui-même, aidés de l'occlusion parfaite, ont mis obstacle à toute production du poison septique ou du moins en ont réduit la production et l'absorption à des doses assez faibles pour que les viscères, bien que préalablement altérés par l'alcoolisme, aient encore pu les éliminer.

La gravité exceptionnelle que présentent les traumas les plus légers en apparence chez les alcooliques chroniques, et en général chez les diathésiques, aurait donc pour cause le plus souvent les lésions viscérales préexistantes. Par les troubles divers qu'elles apportent aux fonctions spéciales de chaque viscère, par les modifications qu'elles entraînent dans les tissus, dans les humeurs, dans les forces de résistance de l'individu, ces lésions non seulement rendent l'organisme incapable de fournir des matériaux suffisants au processus réparateur, et nuisent ainsi à la marche régulière et à la cicatrisation des plaies, mais encore, par la difficulté qu'elles apportent à l'élimination des matières septiques absorbées, elles donnent lieu à une accumulation du poison septique dans l'économie, et produisent ainsi une intoxication qui compromet gravement l'existence même du sujet. Ainsi s'expliqueraient chez les alcooliques la rapidité et l'intensité des symptômes de l'intoxication septique, je veux dire de la fièvre traumatique et de ses formes graves, septicémie et infection purulente, phénomènes souvent en contradiction avec la bénignité apparente des blessures qui en ont été le point de départ.

Ces faits peuvent encore recevoir une autre explication, proposée également par M. Verneuil. Du reste, ces deux théories ne paraissent pas exclusives, et il est possible que chacune d'elles contienne une part de la vérité.

Pour la seconde théorie, M. Verneuil s'appuie sur cette hypothèse que tout diathésique renferme dans son organisme, sang et tissus, un poison spécial : de même que le syphilitique, le paludique, l'urémique sont empoisonnés, les symptômes particuliers que l'on observe chez l'alcoolique, le rhumatisant, le diabétique seraient dus à une intoxication. Supposons maintenant une blessure chez un de ces sujets empoisonnés; si la fièvre traumatique est intense, si des complications diverses surviennent, c'est que la sepsine produite à la surface de la plaie, mélangée dans l'organisme avec le poison diathésique, se combine avec lui, et donne ainsi naissance à un produit hybride, poison

d'une grande violence, ce qui rendrait parfaitement compte des graves complications survenant chez les diathésiques à l'occasion des moindres traumatismes.

Les deux théories conduisent d'ailleurs aux mêmes déductions pratiques. C'est toujours à la surface des plaies qu'il faut combattre le poison, et s'efforcer d'en arrêter ou d'en diminuer la production.

L'interprétation que nous croyons devoir donner de nos deux observations repose évidemment sur un fait contestable : la production à la surface des plaies, au contact de l'air, d'un poison septique que l'on n'a pu isoler. Mais on sait que les manifestations de ce poison sont d'autant plus fréquentes et plus graves que les conditions locales du foyer traumatique et l'état constitutionnel du blessé exposent davantage le pus, le sang, toutes les matières épanchées à la surface de la plaie, à la décomposition putride, et rendent plus sûre et plus facile l'absorption des matières putrides et de la substance particulière à laquelle, d'après la théorie septicémique, leur décomposition donne naissance[1].

. . . . . .

Pour montrer quelle différence existe à l'avantage des nouvelles méthodes de pansement entre les résultats obtenus autrefois et aujourd'hui, nous nous bornerons à rappeler, d'après M. J. Rochard, quel a été, en 1871, le sort des blessés de M. Alph. Guérin, *alcooliques pour la plupart*, avant et après la mise en pratique du pansement ouaté.

« Les événements du 18 mars et les journées de mai avaient fait affluer les blessés à l'hôpital Saint-Louis et avaient porté à leur dernière limite l'encombrement et l'insalubrité de cet établissement. Pendant les six mois précédents, Alph. Guérin avait vu mourir tous ses amputés à l'exception d'un seul; à partir du moment où il appliqua son pansement, il en sauva le plus grand nombre. Sur 36 amputations, pratiquées du mois d'avril au mois de juin 1871, il ne perdit que 13 malades ; il sauva notamment la moitié de ses amputés de cuisse. Ce résultat, qui n'aurait eu rien de merveilleux dans d'autres circonstances, frappa tout le monde d'étonnement en raison du milieu dans lequel il se produisait. Jamais on n'avait vu, dans un hôpital

1 Ici je fais dans le texte de M. Salvan de nombreuses coupures, parce que l'auteur, résumant une de mes leçons cliniques, a cité de longs passages empruntés à la discussion académique reproduite plus haut (p. 247). Les suppressions n'ont aucun inconvénient, puisqu'elles s'appliquent à des passages qu'on a déjà lus dans les pages précédentes. [A. V. 1881.]

de Paris, tant d'amputés guéris à la fois. La plupart des chirurgiens suivirent cet exemple et presque tous s'en applaudirent. »

En 1870, M. Verneuil exposait à l'Académie de médecine qu'une même fatalité pesait sur tous ses blessés alcooliques, de quelques lésions qu'ils fussent atteints, bénignes ou graves, et quels que fussent les traitements divers, locaux ou généraux, auxquels il avait recours.

A cette impuissance de la thérapeutique nous pouvons aujourd'hui opposer les résultats obtenus chez des alcooliques, atteints de lésions qui seraient incontestablement graves, même chez un homme sain.

CONCLUSIONS

1° Les nouvelles méthodes de traitement des plaies : pansement antiseptique, pansement occlusif et antiseptique, sont infiniment supérieures à celles que la chirurgie possédait autrefois.

2° On peut espérer aujourd'hui, par le traitement local, exercer sur la marche et la terminaison des plaies une action positive; transformer les conditions dans lesquelles celles-ci se présentent; modifier et corriger les mauvaises tendances provenant du traumatisme lui-même ou des conditions de milieu et d'état organique.

3° Par ces divers pansements, on atténue considérablement l'intensité de la fièvre traumatique. Quelquefois on la supprime; par suite, on diminue dans une forte proportion les dangers que font courir au malade cette fièvre et ses conséquences, la septicémie et l'infection purulente.

4° Les sujets entachés d'alcoolisme chronique étant, en raison des lésions viscérales dont ils sont atteints, plus particulièrement exposés aux complications des plaies, qui, d'ailleurs, présentent chez eux une gravité et une rapidité plus grandes, seront par ces nouveaux modes de traitement placés dans de meilleures conditions, et dans une certaine mesure soustraits aux dangers exceptionnels que leur font courir les moindres blessures.

5° Donc, toutes les fois que, pour une cause quelconque, on soupçonnera l'existence de lésions viscérales chez un sujet atteint d'un traumatisme récent, on devra, dans le plus bref délai, appliquer avec tous les soins possibles un pansement occlusif et antiseptique, quelle que soit d'ailleurs la lésion traumatique qu'il présente.

Pendant que nous rédigions cette thèse, nous avons suivi avec intérêt l'observation suivante. Un homme de 35 ans est entré à l'hôpital pour un adénome de la lèvre supérieure, devant nécessiter une opération de peu d'importance ; mais cet homme est profondément alcoolique; de plus, par ses antécédents héréditaires il est entaché d'aliénation mentale. A son entrée à l'hôpital, il se levait toutes les nuits, dansait dans la salle et troublait par ses cris le sommeil des voisins. Dans la journée, constamment obsédé par des hallucinations, il voyait sans cesse un chien qui trois mois auparavant s'était jeté sur lui, sans le mordre cependant. Il s'imaginait toujours être sur le point de devenir enragé.

En raison de ces fâcheux antécédents, on craignait fort qu'une opération produisît une excitation cérébrale dangereuse. Aussi jugea-t-on prudent de le soumettre à une sorte d'entraînement pour le préparer à subir l'opération dans de meilleures conditions.

Pendant plus d'un mois, on prescrivit tous les jours l'opium à hautes doses, et chaque fois qu'il passait devant son lit, M. Verneuil lui adressait quelques paroles d'encouragement, afin de le rassurer sur ses craintes imaginaires.

Sous l'influence de ce traitement, le délire diminua peu à peu, puis cessa complètement au bout de quelques jours; les hallucinations disparurent progressivement, si bien que, dans les premiers jours de janvier, le malade était tout à fait calme.

L'opération faite alors n'a été suivie d'aucun accident, d'aucune complication; elle n'a pas provoqué le moindre délire, auquel ce malade présentait cependant une prédisposition manifeste. La température ne s'est pas élevée au-dessus de la normale.

Il serait donc prudent et utile, toutes les fois que l'on se propose de pratiquer une opération chez un alcoolique,de le soumettre pendant quelque temps à un traitement spécial qui modifierait autant que possible son état organique. Jusqu'ici, parmi tous les agents thérapeutiques qu'a employés M. Verneuil dans ce but, c'est l'opium administré à hautes doses qui a le mieux réussi. On observera ensuite dans le traitement du traumatisme, produit par l'opération, les précautions et les soins que nous avons exposés plus haut.

M. Savory, dans ses leçons *sur l'examen des malades avant de les opérer*, fait des remarques importantes sur la préparation des patients et surtout des alcooliques.

Lorsqu'il est inévitable d'opérer un alcoolique, il considère comme très important, si les circonstances le permettent, d'attendre un certain temps ; il se propose, en agissant ainsi, de réformer les habitudes et le régime du sujet, de provoquer l'élimination des résidus accumulés dans l'organisme, et, par suite, de l'amener à un état de santé plus favorable ; il insiste sur l'amélioration considérable que, dans certains cas, un délai même de quelques jours peut procurer. Il discute les effets d'un arrêt brusque des habitudes d'intempérance sur une opération pratiquée immédiatement après, et conclut que, si cette conduite peut avoir parfois des dangers, ils sont certainement moindres que ceux qui menacent un sujet non soumis à cette préparation [1].

Sir James Paget ne partage pas cette manière de voir.

On sait en effet qu'il existe en Angleterre une classe d'individus qui, après s'être adonnés à l'ivrognerie pendant une partie de leur existence, ont renoncé brusquement à l'usage des boissons alcooliques. Ils ne boivent plus dès lors que du thé, d'où le nom de *teetotalers* qu'on leur a donné. A la vérité, l'état constitutionnel de ces sujets n'est plus celui des alcooliques, mais ce n'est pas davantage l'état sain. Voici comment M. J. Paget s'exprime à leur égard au point de vue du traumatisme [2].

« Je n'ai pas une assez grande expérience de ce qui se passe chez les *teetotalers* pour me permettre de parler avec certitude de la manière dont ils supportent les opérations. Je suis persuadé qu'un sujet soumis toute sa vie à des habitudes rigides de tempérance doit supporter des lésions de toute sorte beaucoup mieux que la moyenne des gens, mais ce n'est pas le cas pour les *teetotalers*.

« Je n'ai pas bonne opinion d'eux lorsqu'ils viennent à subir une opération chirurgicale, car ils semblent conserver les mauvaises prédispositions des buveurs longtemps après avoir rompu avec leur genre de vie. Je ne voudrais pas soutenir l'opinion que les teetotalers sont des sujets plus mauvais que les buveurs, mais j'attendrais toujours qu'il se soit écoulé un temps très long, depuis ce changement d'habitudes, pour déclarer un homme affranchi des dangers causés par son intempérance. »

1. *Brit med. Journ.* 1873, vol. 1, p. 505-507.
2 *Leçons de clin. chir.*, trad. franç., 1877, p. 17.

DE LA GANGRÈNE CHEZ LES ALCOOLIQUES

La gangrène chez les alcooliques, traitée un peu sommairement par M. Péronne, a été reprise en 1877 avec d'assez grands développements et sous une de ses formes les moins connues, par M. le Dr Lemoine, élève du professeur Broca [1].

On trouve dans ce travail quatre observations, dont trois inédites ont été recueillies à l'hôpital des Cliniques, et qui figurent également avec plus de détails dans la thèse d'un autre disciple de Broca, M. le Dr Festal [2].

Voici une courte analyse de ces quatre faits.

Obs. I. — E..., 42 ans, charretier, vieilles habitudes d'ivrognerie. Écrasement du genou par roue de voiture ; fracture du condyle interne du fémur ; plaie communiquant avec l'articulation ; issue d'un liquide séro-sanguinolent au-dessus duquel surnage une épaisse couche d'huile. Pansement ouaté. Deux jours après, violent accès de delirium tremens traité par l'opium.

Au 4e jour, engorgement des ganglions de l'aine, et rougeur avec douleur à la racine du membre, au point où s'arrêtait le bandage ouaté. Au 7e jour, la douleur a diminué et la rougeur a disparu ; mais, le lendemain, on trouve des eschares au sacrum. Au 10e jour, frisson, symptômes de l'infection purulente. Mort au 21e jour.

Autopsie. — Inflammation du foyer de l'écrasement. Hépatisation des deux poumons. Abcès métastatique du foie. Ostéoporose crânienne. Injection et adhérence de la pie-mère.

Obs. II. — Charretier, alcoolique, 50 ans, renversé et foulé aux pieds par un cheval emporté ; perte de connaissance ; deux plaies contuses de l'avant-bras droit et écrasement du gros orteil gauche. Pansement ouaté. En outre, luxation de l'extrémité interne de la clavicule, en avant du sternum. Pour tenter la réduction, anes-

1. Lemoine, *Le decubitus aigu dans l'alcoolisme chronique* ; thèse de Paris, 1877.
2. Festal, *Etude sur le délire nerveux traumatique*, thèse de Paris, 1877.

thésie assez longue à obtenir. Réduction de la luxation; reproduction et réduction à trois reprises différentes, avec anesthésie. Après la 3e séance, violent accès de delirium tremens. Reproduction de la luxation. Camisole de force. Phlegmon peu intense du bras contus. Au 8e jour, eschares au sacrum et aux grands trochanters. Traitement par l'opium et l'alcool. Guérison avec persistance de la luxation.

Obs. III. — Garçon d'amphithéâtre, 56 ans, alcoolique; écorchure au coude avec un instrument qui venait de servir à faire une autopsie. Dès le surlendemain, phelgmon diffus qui, malgré les incisions multiples pratiquées par Broca, devient gangréneux; eschares au sacrum le 4e jour, mort le 5e jour. Pas d'autopsie.

L'auteur se demande si c'est à l'alcoolisme ou à une septicémie aiguë qu'il faut attribuer la mort. Il nous paraît évident que, s'il y a eu septicémie, celle-ci a été singulièrement favorisée par l'alcoolisme.

Obs. IV. — Voiturier, 47 ans, alcoolique; phénomènes typhiques. Au 10e jour, taches nombreuses de purpura sur tout le corps; traitement par le vin. Deux jours après, eschares au sacrum puis à la région scapulaire gauche. Guérison en un mois.

On a, dans ce cas, confondu l'intoxication alcoolique avec une affection typhoïde au début; mais la marche et surtout la durée courte des accidents ont permis d'établir le diagnostic, et de rattacher à l'alcoolisme chronique le purpura hémorrhagique et les eschares [1].

Voici les conclusions du travail de M. Lemoine :

1° Il peut se former rapidement des eschares au sacrum chez les alcooliques obligés de rester quelques jours dans le décubitus dorsal [2].

2° Les altérations imprimées aux tissus par l'alcool les prédisposent à la mortification, que la pression suffit à déterminer et à localiser.

3° Il faut, chez les alcooliques, surveiller les effets des bandages et appareils dans la crainte de la mortification des tissus comprimés;

1. Coutenot, *Gaz. des hôp.*, 1865, p. 363.

2. M. Broca a fait, au sujet de la production rapide des eschares au sacrum chez les alcooliques, une leçon clinique qui a été résumée dans la *Gaz. des hôp.* 1878, p. 99. Il y fait allusion au premier des malades dont l'observation a été rapportée par MM. Lemoine et Festal.

4° Examiner tous les jours, dès le début de la maladie, les parties du corps soumises à la pression, telles que le sacrum, les grands trochanters, les talons, la face interne des genoux, les coudes et les omoplates ;

5° Empêcher les alcooliques de rester constamment couchés dans la même position et, si on le peut, les tenir levés le plus possible.

De son côté, M. Festal indique qu'il existe des différences dans la gravité du délire nerveux, suivant l'étendue et l'ancienneté des lésions cérébrales.

A la période des congestions, il n'est très grave que s'il revêt la forme suraiguë ou s'il entraîne des complications du côté de la blessure.

A la période de sclérose, il peut déterminer une mort prompte en rendant aiguës des affections qui n'existaient qu'à l'état latent (néphrite et cirrhose hépatique). La marche des phénomènes de réparation sera déjà retardée.

A la période de stéatose, il peut guérir et être suivi du délire par atonie cérébrale, lequel sera précédé des signes d'une dénutrition générale (amaigrissement rapide, eschares précoces, lenteur de la réparation, état adynamique). Le malade sera en butte à tous les accidents qui menacent un organisme impuissant à se régénérer.

A toutes les périodes, le traumatisme entraînera presque toujours une terminaison fatale lorsqu'il aura atteint violemment la boîte crânienne.

Dans ma communication à l'Académie (voy. p. 250) j'avais signalé la rapidité avec laquelle l'intestin hernié se sphacèle chez les alcooliques dès qu'il est étranglé — Kronlein a cité un cas analogue.

Obs. V. — Chez un alcoolique atteint d'étranglement herniaire l'intestin était gangréné au bout de 36 heures, et la mort survenait au 3e jour sans péritonite [1].

M. le Dr Gillette a rapporté plusieurs cas intéressants de sphacèle des plaies chez des soldats de la Commune, et il attribue cette complication à l'abus des boissons alcooliques auquel se livraient les Fédérés.

1. *Arch. für Klin. Chir.* von Langenbeck, Bd XIX, p. 408.

Obs. VI. — B. fédéré, 37 ans, est atteint le 27 avril par une balle de chassepot venant de 500 mètres environ, et ayant fait à la face postérieure de la cuisse une petite plaie de trois centimètres, en gouttière et intéressant tout le derme; tout autour, traces de contusion. Malgré un repos incessant, les pansements alcoolisés et phéniqués, les cautérisations avec la pâte de Canquoin et le perchlorure de fer, la gangrène agrandit considérablement la plaie en circonférence et en profondeur. Dans les premiers jours de juin, époque de l'évacuation, la plaie avait 25 centimètres de longueur et intéressait certainement le muscle vaste externe; elle commençait à bourgeonner cependant, et l'état général était meilleur.

Obs. VII. — Michel, blessé le 28 mai d'un éclat d'obus qui fait à l'avant-bras droit une écorchure du derme d'un centimètre et demi à peine. — Le traitement par les compresses alcoolisées et phéniquées n'empêche pas la gangrène de s'étendre rapidement en surface et en profondeur, et de remonter presque jusqu'à la partie moyenne du bras, malgré de longues et profondes incisions. La complication menaçant d'envahir tout le membre supérieur, on ampute celui-ci le 18 juin. — Malade perdu de vue le 25.

Obs. VIII. — Un garde national de la Commune, ayant des habitudes alcooliques, avait reçu dans le mollet gauche un petit éclat d'obus. Cinq hémorrhagies ayant eu lieu, on tenta de lier le vaisseau en débridant la plaie, mais on ne put y réussir parce que le sang venait de plusieurs sources à la fois; de guerre lasse, à la 6e hémorrhagie M. Gillette lia la fémorale, et deux jours après tout le membre inférieur était mortifié jusqu'au niveau de la ligature [1].

Rappelons encore à ce sujet le fait de M. Gayet rapporté par M. Morand (voir pag. 308), et un autre recueilli dans notre service par M. le Dr Nepveu et publié dans sa thèse de doctorat [2].

Dans ce dernier cas, la gangrène a eu probablement des causes multiples : l'hémorrhagie primitive, l'arrêt de la circulation du membre, l'âge avancé, et le mauvais état des viscères du malade. C'est cer-

1. *Remarques sur les blessures par armes à feu.* In *Archives gén. de méd.*, 1872 et 1873, tirage à part, p. 7 et 90.
2. Nepveu, *De la gangrène dans les fractures*, Paris, 1870, p. 19.

tainement à cette dernière condition qu'il faut attribuer la mort rapide qui a suivi l'amputation.

Obs. IX. — Habiche, 66 ans, ébéniste, entre le 22 décembre 1868 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, n° 9.

Ce malade, en état d'ivresse, a été renversé par une voiture pesamment chargée, dont une des roues a passé sur la cuisse gauche. Il s'ensuivit une fracture avec plaie à la partie postérieure et une hémorrhagie très abondante, au dire du malade, qui ne peut toutefois donner de détails sur la manière dont elle s'arrêta.

A son entrée à l'hôpital, le malade est dans un état de stupeur profonde, dont on a peine à le tirer. La cuisse gauche est fracturée à l'union du quart inférieur et des trois quarts supérieurs : la fracture est transversale, presque en rave, les fragments chevauchent d'environ 2 centimètres. A la partie postérieure de la cuisse se trouve une plaie de 3 centimètres, siégeant exactement au niveau de la fracture et permettant aux doigts de sentir le bout supérieur du fragment inférieur. Sur le fragment supérieur on sent les battements de l'artère poplitée, mais non sur le bout inférieur. Une grande quantité de sang est épanchée dans le tissu cellulaire. Le pied est froid, la sensibilité obtuse, ce qui peut s'expliquer par l'état d'ivresse et la stupeur du malade. Absence complète de battements dans la pédieuse et dans la tibiale postérieure. On conclut à la rupture de l'artère poplitée.

Prescription : Immobilisation des membres après une tentative de réduction inutile, et qu'on ne prolonge pas par crainte d'hémorrhagie. Applications froides; potion cordiale. Opium pour la nuit.

Le lendemain matin, le malade, après une nuit tranquille, sans hémorrhagie, est encore dans un état de somnolence qui lui permet difficilement de répondre aux questions. La cuisse est dans le même état que la veille. Le pied est entièrement froid et insensible, pas de battements dans la pédieuse et dans la tibiale postérieure.

M. Verneuil, craignant la gangrène pour la jambe et le pied, de plus les dangers pouvant résulter de la communication de l'air avec le foyer de la fracture et l'épanchement sanguin, malgré les chances défavorables dues à l'âge du malade, à ses habitudes d'ivrognerie, à l'état de stupeur où il se trouve, pratique l'amputation de la cuisse au tiers supérieur. Pas de perte de sang pendant l'opération : pansement à l'alcool. Régime tonique. La somnolence persiste toute la journée ; pas la moindre réaction. Mort à trois heures de l'après-midi.

Autopsie. — Foie gras; taches ardoisées dans la région pylorique

de l'estomac; épaississement et opacité des méninges; pas de lésions pulmonaires ni cardiaques appréciables; un peu d'emphysème, cœur un peu gros et dilaté; l'artère et la veine poplitées sont sectionnées nettement en travers.

M. le Dr Jalaguier a rapporté tout récemment six observations qui démontrent l'extrême gravité que peuvent acquérir chez les alcooliques, la lymphangite et l'érysipèle, partant de lésions même très minimes, puisque tous les cas se sont terminés par la grangrène et quelques-uns par la mort [1]. Voici un résumé de ces faits [2].

Obs. X. — H..., trente-sept ans; lymphangite gangréneuse partie de papules de prurigo et envahissant tout le membre inférieur. Habitudes d'ivresse depuis quinze ans; tremblement alcoolique; ni sucre ni albumine dans l'urine. Délire caractéristique. Larges incisions, pansement alcoolisé; potion de Todd. L'affection continue sa marche. Cautérisations au fer rouge sur les eschares et les traînées lymphangitiques; pansement phéniqué; potion de Todd phéniquée; vin de quinquina. Amélioration générale et locale qui se termine lentement par la guérison. (*Id.* p. 134, Obs. II.)

Obs. XI. — H. quarante-trois ans, mais en paraissant soixante; manœuvre; habitudes d'alcoolisme depuis fort longtemps. Ni sucre ni albumine dans l'urine. Blessure mal déterminée du pied dans une chute; frissons le premier jour; rougeur et gonflement rapide de la jambe. Dès le second jour, signes de sphacèle. Au dixième jour, lymphangite remontant jusqu'au tiers inférieur de la cuisse, eschares sur le dos du pied et à la jambe. État général grave, subdelirium, variations de la température de 39°,3 à 36°,6. Potion de Todd. Raies et ponctions avec le thermocautère. Amélioration considérable pendant une quinzaine de jours; alors pleuropneumonie. Mort en deux jours.

1. Chacun sait que l'érysipèle traumatique est fort redoutable chez les alcooliques; mais il en est de même de l'érysipèle dit spontané.

J'en ai eu la preuve douloureuse, il y a bien longtemps, en donnant des soins à un de mes camarades d'études, chirurgien militaire tout jeune encore, d'une constitution athlétique, mais qui, en Afrique et en Crimée, avait malheureusement pris des habitudes d'intempérance. Il était revenu en France et venait de se marier lorsqu'il fut pris de coryza et d'érysipèle de la face. Le delirium tremens se déclara dès le lendemain, et malgré tout ce que je tentai pour enrayer le mal, l'exanthème envahit en deux jours à peine toute la face et tout le cuir chevelu; la mort arriva le quatrième jour.

M. Lassaigne a cité un fait semblable dans sa thèse de doctorat; dans un autre cas, le malade guérit, mais après avoir été dans un grand danger.

2 Jalaguier, *De la lymphangite aiguë à forme gangréneuse.* Thèse de Paris, 1880.

Autopsie. — Cerveau : liquide dans les ventricules ; parois villeuses. Poumons ; pleurésie à droite, traces de pneumonie chronique. Foie très volumineux, jaune, très gras, pas d'abcès. Les autres organes paraissent normaux. (*Id.* p. 136, Obs. III.)

Obs. XII. — H..., cinquante-quatre ans, d'apparence vigoureuse ; alcoolisme habituel ; syphilis probable.

Le 2 mars, chute, torsion légère du pied, écorchure superficielle de la face externe de la jambe. Le lendemain, lymphangite avec phlyctènes, fièvre et frissons répétés. Les jours suivants, les phlyctènes rompues laissent voir des eschares ; le 9, fièvre vive et délire alcoolique ; la lymphangite phlegmoneuse remonte jusqu'au-dessus du genou. Pas de varices ; ni sucre ni albumine dans l'urine.

Du 9 au 16, amélioration générale et locale ; pansement phéniqué. Le 16, violent frisson, puis fièvre intense ; la lymphangite reprend sa marche du côté de la cuisse. Depuis le 20 mars jusqu'au 9 avril, nouvelle amélioration ; le 9, phénomènes d'une complication cardio-pulmonaire mal déterminée. Mort le 13.

Autopsie. — Cœur hypertrophié ; péricardite récente sans épanchement. Aorte athéromateuse. Reins sclérosés et gras ; sclérose des artères rénales.

Rien aux autres organes.

Pas de phlébite. (*Id.*, p. 144, Obs. IV.)

Obs. XIII. — Homme, soixante ans, boit quatre à cinq litres de vin par jour. Ulcère variqueux chronique à la partie inférieure de la jambe droite. Le 3 mars, sans cause connue, accidents généraux graves, délire, fièvre, diarrhée, et lymphangite au pourtour de l'ulcère. Amélioration du 13 au 19, puis reprise des accidents.

Au bout de trois ou quatre jours, phlyctènes et plaques de sphacèle sur le pied et la jambe ; abcès de la bourse prérotulienne. Pansement à l'alcool. Amélioration vers le 25. Il n'y avait ni sucre ni albumine dans l'urine.

Réparation très lente après la chute des eschares. Vers le milieu de juin le patient allait quitter l'hôpital, lorsqu'il fut atteint d'une pleurésie qui était presque résorbée le 4 juillet ; il fut pris alors, tout à coup, d'un délire furieux qui dura trente-six heures ; il tomba dans le coma, et la mort survint au bout de quarante-huit heures.

Autopsie. — Épaississement assez considérable des méninges ; hémorrhagie peu étendue dans la protubérance et au niveau de l'insula à droite.

Dans la poitrine, traces de la pleurésie. Aucune lésion cardiaque. Aorte extrêmement athéromateuse. Pas de lésion hépatique bien nette. Congestion des reins, avec sclérose des artères rénales. Estomac et intestins sains. (*Id.* p. 164, obs. VIII.)

Obs. XIV. — P..., quarante-deux ans, garçon d'amphithéâtre à l'hospice des Ménages; alcoolique. Inoculation probable par une crevasse du pouce, le 5 avril. — Le 6 et le 7, douleurs, frissons, gonflement du doigt; le 9, ampoule qu'on ouvre; le 10, lymphangite qui se propage à l'avant-bras; le 14, sphacèle très circonscrit au pouce. Amélioration, pansement avec la charpie phéniquée. Guérison. (*Id.*, p. 168.)

Obs. XV. — H..., quarante-quatre ans, excès alcooliques depuis cinq ans; hydragryrisme l'an dernier. Aspect cachectique. Depuis cinq à six semaines, ulcérations inguinales que M. Fournier pense être des gommes syphilitiques ganglionnaires, surtout après leur amélioration sous l'influence de l'iodure de potassium. Le 22 avril, six semaines après l'entrée du malade à l'hôpital, frissons, fièvre, vomissements, douleurs aux parties génitales; tuméfaction du fourreau de la verge. Le 23 au soir, plaque de sphacèle sur le prépuce, arrêt de la réparation des plaies inguinales; les accidents ne sont pas partis de ces ulcérations. M. Fournier diagnostique une lymphangite pénienne de cause inconnue et terminée par gangrène. Les jours suivants le sphacèle atteint la largeur d'une pièce de 5 francs et toute l'épaisseur du fourreau, en respectant les corps caverneux. On enlève l'eschare avec des ciseaux. Réparation très lente. Le 10 juin, la plaie pénienne a encore la grandeur d'une pièce de 1 franc. Guérison. (*Id.*, p. 179.)

M. Jalaguier, après avoir rappelé la gravité des lésions traumatiques chez les alcooliques, ajoute : « Je crois pour ma part que, chez ces malades, la lymphangite a pris la forme gangréneuse surtout, et peut-être même uniquement, parce qu'ils étaient alcooliques. » (Page 49.)

La guérison survenue chez trois de ces malades n'a rien qui nous étonne ; nous en avons déjà cité des exemples plus haut ; et d'ailleurs il faut reconnaître aussi que la rigueur du traitement local et le traitement général par les toniques, étaient bien faits pour enrayer la marche de l'affection.

La manière dont sont morts les trois autres malades n'est pas moins remarquable. Ce n'est en effet ni la complication locale ni le delirium tremens qui ont déterminé l'issue fatale, mais l'apparition d'affections qui sont susceptibles de naître spontanément chez les alcoo-

liques : pleuropneumonie dans un cas, péricardite dans un autre, hémorrhagie cérébrale chez le troisième. L'influence de l'affection chirurgicale sur l'apparition de ces affections intercurrentes nous paraît indéniable, car le premier malade, atteint de pleuropneumonie, portait les traces d'une pneumonie chronique ; le second, atteint de péricardite, avait une hypertrophie cardiaque ; enfin le troisième, qui mourut d'hémorrhagie cérébrale, présentait un épaississement assez considérable des méninges. L'alcoolisme avait donc affecté plus spécialement le poumon, le cœur, l'encéphale, chez ces trois sujets, et c'est sur ces lieux *minoris resistentiæ* que l'affection chirurgicale a retenti de préférence, en y provoquant une poussée aiguë qui a terminé la scène.

La mort n'est pas survenue avec la même rapidité dans les trois cas. Dans le premier il y eut un répit d'une quinzaine de jours entre l'amélioration des phénomènes provoqués par la lymphangite gangréneuse et l'apparition de la pleuropneumonie ; dans le second, la même amélioration se reproduisit à deux reprises différentes, et c'est après la seconde seulement, qui dura une vingtaine de jours, qu'apparut la péricardite ; dans le troisième, après une amélioration de deux mois pendant laquelle, à la vérité, la réparation se fit très lentement, il survint une pleurésie qui elle-même était presque guérie lorsque le malade fut pris d'un délire furieux qui était probablement l'indice de la complication cérébrale.

Ces différences ne sont guère faciles à expliquer ; mais l'opinion que l'on peut émettre avec le plus de probabilité est que chaque sujet était doué d'une résistance à la maladie en rapport avec son état constitutionnel, et que cette résistance n'était pas la même chez chacun d'eux.

Le fait suivant est encore intéressant à plusieurs titres.

Obs. XVI. — *Delirium tremens spontané traité par le chloral administré par la bouche et les injections hypodermiques. — Albuminurie pendant les accès. — Ulcérations consécutives aux injections* [1].

Homme d'environ quarante-deux ans, fort buveur, atteint de delirium tremens deux ans auparavant. L'attaque actuelle est traitée par le chloral, d'abord par la bouche, puis par l'anus, et enfin en injections hypodermiques. Les phénomènes durèrent trois jours et le malade sortit guéri au bout de dix jours.

1. Cholmeley, *Med. Times and Gaz.* 1877, t. II, p. 491.

L'auteur insiste sur quelques points remarquables de ce cas. Au plus fort du délire, l'urine contenait une forte proportion d'albumine ; vers la fin de la maladie, on n'en trouva plus, et l'examen fait dans la suite à plusieurs reprises n'en décela par la moindre trace.

Sept injections hypodermiques furent faites aux jambes avec une solution saturée de chloral; chacune en contenait environ 30 à 40 centigrammes. On n'observa aucun accident de ce côté pendant le séjour du malade à l'hôpital ; mais dix jours après sa sortie le siège des injections devint douloureux. Une semaine plus tard, le malade rentra à l'hopital, se plaignant de douleurs vives et de malaise. Chaque point était recouvert d'une croûte mince, d'un rouge sombre, sèche, formée en apparence d'épiderme desséché. En l'enlevant par un léger grattage, elle laissa à découvert une plaque cutanée circulaire, de couleur blanchâtre, légèrement humide, entièrement insensible. Chaque plaque était entourée d'un cercle étroit d'un rouge vif, la peau était un peu tuméfiée et très sensible. On prescrivit de tenir les jambes élevées, d'appliquer des cataplasmes et des pansements à l'eau.

Quelques jours après, l'eschare tomba, laissant une ulcération très enflammée, à bords nets, circulaires, déjetés, à fond grisâtre, très douloureuse. Ces ulcérations se cicatrisèrent sous l'influence d'un pansement simple. Leur aspect était celui des ulcères syphilitiques, mais il n'y avait aucun antécédent, et l'on n'eut pas besoin de traitement spécifique. L'état morbide des tissus chez cet homme saturé d'alcool joua probablement un certain rôle dans la production de ces ulcères; peut-être aussi la solution de chloral employée pour les injections était-elle trop concentrée. Toutefois il est à remarquer que plusieurs jours se sont écoulés avant l'apparition d'aucun accident local.

Voici encore un cas dans lequel le sphacèle, bien qu'étendu, n'a cependant pas entraîné la mort [1].

Obs. XVII. — Un homme d'environ trente ans, grand buveur, se fit une large plaie à la jambe droite. Les téguments étaient arrachés de toute la partie antérieure depuis le genou jusqu'au cou-de-pied, mettant le tibia à nu dans l'étendue de plusieurs pouces. Le lambeau fut remis en place, mais la plus grande partie se sphacéla, et toute la plaie prit un aspect phagédénique.

Le blessé eut alors un violent accès de delirium tremens qui pendant plusieurs jours fit craindre une terminaison fatale. La

1. Savory, *Brit. med. Jour.*, 1873, t. I, p. 108, col. 1.

jambe et la cuisse se tuméfièrent, l'inflammation envahit tout le membre et de larges taches brunes apparurent dans le voisinage de la plaie. La question d'amputation fut agitée plusieurs fois, mais à chaque occasion on pensa pour diverses raisons qu'il valait mieux ne pas la faire.

Le délire finit par s'apaiser, le malade devint plus calme et dormit naturellement, mais la jambe conserva encore assez longtemps son aspect morbide ; il se forma de larges eschares qui se détachèrent, et la surface du tibia se nécrosa. A la longue cependant la plaie commença à se déterger et les accidents de voisinage à diminuer ; au bout d'une semaine ou deux, le pouls, la langue et la figure redevinrent naturels, et la plaie se recouvrit de bourgeons de bonne nature. Bientôt une mince couche osseuse se détacha de la surface du tibia et l'os vivant se couvrit aussi de bourgeons charnus.

La plaie continua à progresser ainsi pendant quelque temps, puis elle se ralentit et finit par rester dans le *statu quo*, bien que l'état général fût toujours bon. On fit un grand nombre de greffes cutanées dont quelques-unes réussirent, mais ne s'accrurent que lentement. Cet arrêt du processus réparateur semble indiquer que le bon air seul pourra le faire cesser.

Le malade paraît avoir épuisé, au moins temporairement, toutes les forces de réparation dont il disposait ; et s'il ne peut les récupérer, il est probable qu'il perdra son membre et peut-être la vie.

Nous citerons encore une observation de M. Simonin (de Nancy) qui, indépendamment de l'intérêt qu'elle présente, est encore importante à cause de la date de sa publication (1838).

Obs. XVIII. — H..., cinquante-cinq ans, athlétique ; usage immodéré de liqueurs alcooliques. Écrasement des deux pieds par une roue de voiture ; plaies contuses des parties molles et fractures des métacarpiens, plus graves à gauche qu'à droite.

Les deux jambes, surtout la gauche, sont variqueuses.

Le lendemain, amputation de Chopart du côté gauche. Lambeaux difficiles à tailler à cause du sphacèle des téguments ; nécessité de lier un nombre considérable de vaisseaux versant des flots de sang. Deux heures après, délire, mouvements intempestifs qui dérangent le pansement et provoquent une hémorrhagie veineuse assez considérable. Opium et laudanum pendant la nuit, délire traumatique.

Le troisième jour, le délire continue ; sueurs généralisées ; écoulement considérable de sérosité rougeâtre par la plaie. Le délire aug-

mente la nuit. Mort le quatrième jour. Énorme gonflement et emphysème de la jambe du côté amputé. Gangrène des parties molles.

Autopsie. — Un peu de sérosité dans l'arachnoïde. Péricarde rempli d'un liquide noirâtre. Cœur mou. Muqueuse gastrique mamelonnée comme celle des ivrognes. Foie d'une couleur ardoisée, mais de consistance normale. Mésentère très gras et huileux. Les veines contiennent de l'huile [1].

1. E. Simonin, *Décade chirurgicale*. Paris, 1838, p. 1.

ALCOOLISME ET MALADIES VIRULENTES.

J'ai recueilli un certain nombre de faits démontrant d'une façon péremptoire que les maladies virulentes se développent avec rapidité et acquièrent chez les alcooliques une gravité tout à fait exceptionnelle.

J'ai cité plus haut (p. 250) deux cas de pustule maligne devenus promptement mortels et un cas de *piqûre anatomique* (p. 333, obs. III) qui s'est terminé de la même façon. Un autre cas d'inoculation septique a néanmoins guéri (p. 339, obs. XIV).

Syphilis. — Si la syphilis n'entraîne pas la mort violente chez les ivrognes, au moins elle affecte des formes graves, et se montre chez eux fort rebelle.

La plupart des syphiligraphes, Ricord, Diday, etc., ont noté cette cause particulière de gravité chez leurs malades, mais son étude approfondie est de date relativement récente.

Dans son excellente thèse sur *l'étiologie des syphilides malignes précoces* (Paris, 1875). M. le Dr. E. Ory a rassemblé 30 observations dont 27 sont originales. Sur les trente malades, quinze étaient des alcooliques avérés.

M. Ory rapporte les quelques passages suivants de la thèse de A. Renault, relatifs à ce sujet (p. 49) :

« Nous avons pu reconnaître que les excès alcooliques exercent une influence déterminée sur un certain nombre d'affections appartenant soit aux syphilides, soit aux affections dartreuses ou aux éruptions printannières. » (Il aurait pu ajouter avec beaucoup de raison, à cette énumération, les affections parasitaires.) Puis M. Renault, à propos de l'influence des habitudes alcooliques sur les manifestations de la syphilis, conclut ainsi : « L'alcoolisme est une des causes les plus puissantes des manifestations syphilitiques ter-

tiaires de la peau. Les syphilides qui paraissent dans ces conditions revêtent principalement la forme ulcéreuse [1]. »

M. Ory donne de cette gravité particulière les raisons suivantes (p. 50) :

« L'alcoolisme chronique aggrave ou provoque les maladies cutanées, et cela sans doute, non seulement par l'état de débilitation, la tendance à la dégénérescence graisseuse où il conduit le malade, mais aussi par les conditions spéciales de vitalité où se trouve l'appareil tégumentaire, poussées congestives fréquentes, troubles circulatoires, stases veineuses, altérations des vaisseaux.

Si donc un syphilitique alcoolique est soumis à quelque cause débilitante nouvelle, si des excès de travail, de débauche, si une misère plus grande, une alimentation défectueuse, l'exposent à des manifestations syphilitiques, c'est vers la peau, c'est par des ulcérations cutanées de formes variées que la vérole indiquera sa puissance. Nous voyons là simplement une conséquence d'un fait nouvellement remis en lumière par M. Verneuil et ses élèves ; la peau alors est atteinte, elle est ulcérée, parce qu'alors c'est là qu'est le *locus minoris resistentiæ*. »

Néanmoins M. Ory fait remarquer plus loin (p. 58) que si les syphilides malignes précoces, comme les syphilides ulcéreuses tardives, se rencontrent fréquemment chez les alcooliques, il ne s'ensuit pas évidemment que l'abus des spiritueux entraîne fatalement ces graves manifestations de la syphilis. Il faut en outre tenir compte de ce fait que dans la plupart des observations de l'auteur, l'alcoolisme coexiste avec d'autres causes débilitantes, la scrofule, le lymphatisme, les fatigues, la misère, etc. Mais il faut reconnaître toutefois que la prédisposition créée par les lésions cutanées de l'alcoolisme joue un très grand rôle dans l'apparition et la gravité des syphilides.

M. Alf. Fournier, qui dans son article Phagédénisme n'admet qu'avec réserve les causes nombreuses assignées à cette complication des chancres et des syphilides, compte cependant sans hésitation l'alcoolisme comme une des causes prédisposantes les mieux établies [2].

« Il est aujourd'hui bien avéré, dit-il, que l'alcoolisme chronique constitue une prédisposition puissante au phagédénisme chancreux, même indépendamment des excès de boissons commis pendant l'évolution du chancre. Sur nombre de malades, la complication qui nous

1. Renault, *Essai sur l'influence de l'alcoolisme dans le développement de plusieurs groupes d'affections cutanées*, thèse de doct. Paris, 1874.
2. *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVII, p. 90.

occupe ne reconnaît pas d'autre origine appréciable que l'influence alcoolique. Cette influence avait vivement frappé Ricord qui, comme on le sait, qualifiait le chancre des ivrognes du nom de chancre *œno-phagédénique*.

L'alcool exerce un retentissement analogue sur les ulcérations consécutives de la syphilis. C'est là un fait dont témoignent plusieurs de mes observations particulières et sur lequel le Dr A. Renault a eu le mérite d'insister dans ces derniers temps. »

On trouvera d'ailleurs quelques-uns de ces faits dans la thèse d'un élève de M. Fournier, le Dr A. Pichard, *Du phagédénisme tertiaire*, Paris, 1879, p. 59, 78, 85.

Si les traumatismes sont si graves chez les alcooliques simples, à plus forte raison doit-il en être de même lorsque la syphilis se joint à l'alcoolisme pour débiliter les patients. Nous en avons déjà cité un exemple à la page 178, et un autre, un peu douteux il est vrai à la page 339 (obs. XV). M. Stutel en a rapporté un autre dont voici le résumé :

Alcoolo-syphilitique ; fracture de jambe par éclat d'obus. Amputation au tiers supérieur. Délire ensuite ; puis rétention d'urine, mauvais aspect de la plaie. Au douzième jour, ictère, hébétude ; au dix-septième, œdème des extrémités ; au dix-neuvième, sphacèle du moignon. Délire violent, mort au vingt et unième jour.

« Chez les malheureux, dit encore le même auteur, qui apportaient à l'ambulance quelque vieille syphilis constitutionnelle compliquée d'une véritable cachexie alcoolique,... nous avons toujours échoué, surtout quand le traumatisme était grave, étendu [1]. »

Des blessures même très légères n'ont pas été exemptes d'accidents lorsque ce concours d'affections fâcheuses s'est rencontré.

Chez un alcoolo-syphilitique auquel on fit des injections sous-cutanées d'une préparation mercurielle, il survint au niveau des piqûres une irritation qui se traduisit en certains points par de petites gangrènes circonscrites ; celles-ci, à la vérité, guérirent d'elles-mêmes [2].

Rage. — Nous ne connaissons aucun travail sur les rapports de la rage et de l'alcoolisme, et nous aurions passé ce point sous silence si nous n'avions eu connaissance d'une observation de ce genre publiée par M. Simonin.

Il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans, adonné aux boissons alcoo-

1. *Thèse citée*, Paris, 1872, p. 119, obs. 5, et p. 132.
2. Staub, *thèse de doct.*, Paris, 1872, p. 47.

liques, et qui présenta des symptômes de rage trente-cinq jours après avoir été mordu par un chien atteint d'hydrophobie. Le seul intérêt que présente ce cas, c'est que le malade fut pris d'un délire furieux pendant près d'une journée, ce qui semblerait indiquer une disposition au délire très violent, comme le delirium tremens, chez les alcooliques enragés [1].

Nous ne citons d'ailleurs ce fait que pour marquer la place de la rage dans le chapitre à écrire sur l'*alcoolo-virulence*.

Variole. — Cette affection revêt également un cachet particulier de gravité chez les alcooliques, ainsi que divers auteurs en ont rapporté des exemples. M. Lassaigne en a cité plusieurs cas [2]. M. le Dr Huchard, dans son excellente thèse sur les causes de la mort dans la variole (Paris, 1872), s'exprime ainsi à ce sujet :

« Celle-ci (la variole) n'est pas constamment maligne *par elle-même*; elle peut le devenir, lorsqu'elle naît et se développe sur un terrain mal préparé pour la recevoir et qui porte en lui déjà une prédisposition acquise pour certains accidents. Ainsi, nos observations nous ont suffisamment démontré que la variole évoluant chez les sujets alcooliques, est ordinairement fort grave et prend le plus souvent la forme hémorrhagique. Nous avons déjà dit, avec M. le Dr Desnos, dans notre travail sur les *complications cardiaques et la myocardite varioleuse*, que l'état graisseux du cœur chez ces mêmes malades devait être considéré pendant la variole comme une cause prédisposante des manifestations myocardiaques et cérébrales; pour notre part, nous devons ajouter que l'alcoolisme, probablement par suite de l'état scléro-athéromateux des vaisseaux, crée, pour le développement de la diathèse hémorrhagique dans la variole, une véritable opportunité morbide. Pour démontrer cette influence hémorrhagipare de l'alcoolisme, il nous suffit de rappeler les expériences de M. Magnan qui, après avoir fait ingérer à des animaux de grandes quantités d'alcool, a constaté dans divers organes la présence de nombreuses ecchymoses ou extravasations sanguines.

» Il nous paraît en être ainsi dans tous les états morbides qui, par eux-mêmes, sont déjà des causes fréquentes d'hémorrhagies. A ce propos, nous voulons seulement rappeler l'exemple d'une femme qui, arrivée à la dernière période de la maladie de Bright, fut atteinte et

1. E. Simonin, *Résultats heureux, momentanés, de l'inhalation du chloroforme obtenus chez un malade atteint de rage.* Brochure sans date de 10 pages in 8°.

2. Lassaigne, *Quelques considérations sur l'alcoolisme dans ses rapports avec la pneumonie, la variole et l'érysipèle.* Thèse de doctorat, Paris, 1870, p. 48.

mourut rapidement, en trois jours, d'une variole hémorrhagique d'emblée..... Nous sommes autorisé à penser que la néphrite albumineuse, dont l'influence sur la production des hémorrhagies est bien connue, n'a pas été une cause sans importance pour donner lieu à ces accidents hémorrhagiques (p. 25 et 26 de la thèse citée).

» Les faits que j'ai observés depuis que ces lignes ont été écrites, nous disait récemment M. Huchard, me permettent d'établir les conclusions suivantes touchant l'influence de l'alcoolisme sur la marche de la variole :

» 1° Chez les alcooliques, la variole prend souvent la forme hémorrhagique; tantôt les hémorrhagies se montrent dans la période prodromique, et la mort, qui est la règle, survient même avant le stade éruptif (*variole hémorrhagique primitive, d'emblée*); tantôt elles se montrent seulement à la période de suppuration ou même de dessiccation (*variole hémorrhagique secondaire* beaucoup moins grave et pouvant guérir).

» 2° Lorsque la variole chez les alcooliques ne revêt pas la forme hémorrhagique, elle est dans tous les cas — qu'elle soit confluente, cohérente ou même discrète — remarquable par la *longueur inusitée de la période de suppuration*, par la formation d'abcès nombreux pendant la convalescence, par la violence du délire.

» Il faut encore ajouter que les autopsies des varioliques démontrent la fréquence des dégénérescences graisseuses des organes; d'où la gravité des varioles chez les alcooliques, les propriétés stéatogènes de l'alcoolisme s'ajoutant à celles de la variole. »

ABSCONDITOS MORBOS VULNERA DETEGUNT [1].

Un sujet se blesse ou va subir une opération chirurgicale. Après la blessure ou avant l'opération, on interroge, on examine organes, appareils et fonctions; on ne découvre rien en dehors de l'affection locale ou du trauma : on pense avoir affaire à un blessé simple et sain et non à un malade blessé, et si l'on est ou si l'on sait se mettre à l'abri des influences morbides extérieures, on croit pouvoir calculer rigoureusement la marche et la terminaison de la blessure et porter un pronostic certain.

Mais les prévisions sont parfois trompées : sans cause venue du dehors, sans imprudence du patient, sans impéritie du chirurgien, le processus traumatique présente des anomalies ; des accidents éclatent, des complications surgissent dans le point vulnéré ou ailleurs. Tous ces désordres, soigneusement étudiés, analysés et rapportés à leur vraie cause, traduisent d'une façon non équivoque l'existence d'une diathèse, d'une maladie générale, d'un état constitutionnel, en un mot d'une *propathie* méconnue ou latente.

Sans doute, après cette indiscrétion de l'organisme, on s'aperçoit souvent qu'une interrogation plus minutieuse ou qu'une exploration organique plus attentive aurait mis sur la voie et fait découvrir peut-être le vice caché; mais il est également certain que l'enquête la mieux conduite peut rester négative et n'arriver pas même à éveiller les soupçons.

Ces faits ne sont pas rares; tout le monde les a rencontrés, et je les ai pour ma part observés bien souvent. Ils sont à la fois curieux et fort utiles à connaître. Pour condenser en peu de mots l'idée générale qui s'en dégage, j'ai emprunté la langue latine et formulé l'axiome qui sert de titre à cette note.

Absconditos morbos vulnera detegunt se place naturellement à côté de son célèbre ancêtre : *naturam morborum ostendunt curationes*, que j'ai déjà modifié ou plutôt imité en disant : *naturam morborum ostendunt complicationes.*

1. *Gazette médicale de Paris*, 18 décembre 1880, p. 675.

Parmi les cas que j'ai personnellement recueillis, le suivant m'a paru particulièrement démonstratif.

Alcoolisme latent, débridement de trajets fistuleux, chloroformisation difficile. — Vomissements réitérés. — Dépôts rosés dans les urines. — Hémorrhagie secondaire précoce.

X..., vingt-six ans, entra dans mon service en 1878 pour des fistules de la région trochantérienne droite, datant de plus d'une année et ayant succédé à un abcès à marche chronique. C'était alors un garçon blême, maigre, de chétive structure, et qui avait tout l'habitus extérieur des scrofuleux. Toutefois l'auscultation ne révélait rien du côté de la poitrine et les grandes fonctions s'accomplissaient assez régulièrement, de sorte que la débilité pouvait être attribuée à l'état constitutionnel, ainsi qu'à la suppuration qui datait déjà de longtemps, en s'accompagnant souvent d'un mouvement fébrile quand le pus s'altérait ou s'écoulait difficilement. X... avait reçu une certaine éducation, il niait tout antécédent syphilitique et n'avait jamais commis d'excès en aucun genre.

J'essayai d'abord les injections iodées et le drainage qui restèrent sans succès; puis, soupçonnant une ostéite du grand trochanter nécessitant un évidement, je débridai largement les fistules et les trajets, et reconnus avoir affaire à une suppuration ancienne de la bourse séreuse péri-trochantérienne avec fongosités et induration des parois, affection très rebelle comme on sait et qui ne cède pas toujours aux moyens chirurgicaux, même les plus énergiques. Je cautérisai vigoureusement au fer rouge toutes les surfaces en suppuration ou fraîchement créées par le bistouri.

Cette première opération n'offrit rien qui fût digne d'être noté. X... la supporta bien et ressentit une amélioration sensible dans sa santé générale. Cependant la marche de la cicatrisation, rapide dans les premières semaines, se ralentit et finit par s'arrêter. Trois mois après les débridements, les grandes plaies étaient réunies, mais les cicatrices, encore peu solides, épaisses et rouges, s'ulcéraient avec facilité; quelques trajets fistuleux s'étaient reproduits sur leur parcours et donnaient du pus en petite quantité.

Pour favoriser la cure chirurgicale, on avait, dans les premiers jours du traitement, administré les toniques et prescrit un bon régime. Le quinquina, l'iodure de fer, le vin de Bordeaux et la meilleure nourriture qu'on pût avoir à l'hôpital, avaient restauré les forces, de sorte que, tout en suppurant encore, notre patient avait

pris de l'embonpoint et les dehors de la santé. Surpris de ne pas voir la guérison s'achever, je songeai à la possibilité de la syphilis, et malgré les dénégations du malade, je prescrivis pendant quelque temps l'iodure de potassium qui fut mal toléré par l'estomac et dut être abandonné sans avoir d'ailleurs amené la moindre modification dans l'état local.

Bien que X... fût en bon état, qu'il se tînt levé une partie du jour, et rendît même des services dans la salle, il désirait quitter l'hôpital et me priait d'agir encore. Je résolus donc de renouveler les débridements et les cautérisations pour achever la cure; l'acte chirurgical à exécuter devait être d'ailleurs moins étendu et moins grave que la première fois, les fistules étant moins nombreuses et moins distantes. D'ailleurs les sections nouvelles n'avaient guère à intéresser que les cicatrices des premiers débridements et devaient être effectuées exclusivement avec le thermocautère.

L'opération fut faite le 2 avril 1879. Elle ne présenta rien de particulier. Tous les débridements furent exécutés avec le thermocautère chauffé au rouge-brun, conduit lentement sur la rainure de la sonde cannelée préalablement portée dans les fistules; il n'y eut point d'artère ouverte et point d'écoulement sanguin. Je fus assez surpris de la résistance extrême que le patient opposa à l'anesthésie et de l'agitation grande qu'il présenta avant d'arriver à la période de résolution.

Reconduit dans son lit, X... fut tourmenté tout le jour par des vomissements opiniâtres qui parurent encore dans la journée du lendemain.

Un autre symptôme se manifesta dans les premières vingt-quatre heures. — Les urines recueillies dans cette période et conservées jusqu'au lendemain matin étaient peu copieuses, fortement colorées, et présentaient un dépôt extrêmement abondant de cette matière colorante rappelant exactement la teinte du plus beau corail rose.

Enfin survint un dernier accident des plus rares à la suite des débridements cutanés, surtout lorsqu'ils ont été faits au thermocautère. Après une nuit assez mauvaise, troublée par les vomissements et un certain degré d'agitation, X... s'était assoupi, lorsqu'il fut réveillé à six heures du matin en se sentant mouillé par un liquide chaud. Une hémorrhagie s'était déclarée; le sang coulait abondamment des parois de la brèche faite la veille, sans qu'on pût découvrir de vaisseaux de quelque importance. L'interne de garde eut assez de peine à arrêter l'écoulement sanguin, de sorte que la perte totale atteignit au moins 350 à 400 grammes, quantité consi-

dérable pour une plaie de cette nature n'ayant intéressé que la peau et le tissu cellulaire ou cicatriciel induré.

Lorsque le lendemain, à la visite du matin, vingt-deux heures après l'opération, je fus informé de tout ce qui s'était passé, je portai sans hésiter le diagnostic d'alcoolisme méconnu avec altération consécutive du foie, et me mis en devoir de justifier mon hypothèse devant mes auditeurs quelque peu étonnés. Voici comment je procédai à la démonstration :

Quatre symptômes attiraient principalement mon attention : l'agitation pendant la chloroformisation, les vomissements opiniâtres, la coloration rose des dépôts urineux et l'hémorrhagie secondaire précoce. Chacun de ces symptômes avait une signification distincte, mais c'était leur réunion surtout qui me fournissait le meilleur argument.

L'agitation, les cris, la résistance, les mouvements désordonnés quand il ne s'agit pas de sujets manifestement névropathes ou en proie à une crainte excessive, traduisent presque toujours l'intoxication alcoolique. Cent fois, les ayant constatés chez des gens d'apparence tranquille, j'ai affirmé l'abus des boissons, qui plus tard était avoué par les patients eux-mêmes ou révélé par leur famille. Ici les difficultés étaient plus grandes : non seulement X... niait tout excès de ce genre, mais la religieuse du service le disculpait de son côté et invoquait avec une grande logique que le malade était depuis plus d'un an dans la salle, qu'il ne sortait jamais, et qu'il lui était donc impossible de satisfaire, en supposant qu'il l'eût, son penchant à l'ivrognerie.

Il pouvait à la vérité s'agir d'un rappel d'alcoolisme ancien. J'ai vu jadis un alcoolique que j'avais reçu une première fois dans mon service pour un accident survenu pendant l'ivresse. Je l'avais non seulement guéri, mais sévèrement admonesté, le menaçant des plus graves accidents s'il continuait à boire. Le brave homme, frappé vivement de mes paroles, s'était complètement converti à la sobriété. Plusieurs années après il rentra dans mes salles pour un nouvel accident chirurgical sans gravité du reste. La nuit suivante, il fut pris d'un accès de delirium tremens qui d'ailleurs fut peu inquiétant et disparut, sans même qu'il fût besoin de le traiter.

Chez X... la supposition d'un alcoolisme ancien était inadmissible. Lors de son entrée dans mon service il n'avait rien présenté qui révélât l'intoxication ; il avait, je l'ai déjà dit, une certaine culture et appartenait à une bonne famille qui donnait sur son genre de

vie les meilleurs renseignements ; enfin rien ne m'avait frappé au moment de la première opération.

Si donc l'empoisonnement existait, il était de date récente et s'était fait en quelque sorte sous nos yeux, mais à notre insu. Or, c'est précisément ce qui avait eu lieu. Comme j'avais à cœur de savoir si j'étais ou non dans le vrai, je fis une enquête qui justifia mes prévisions.

X... aussitôt après sa première opération, avait été mis à un régime tonique : vin de Bordeaux, vin de Bagnols, vin de quinquina avaient été largement administrés. Peu à peu il y avait pris goût. Rendant dans la salle quelques services, il avait conquis la confiance de la religieuse et jouissait de certaines privautés. Quand après la distribution des vivres il restait quelque excédent, il en avait sa part ; puis un peu plus libre ou moins surveillé que les autres, il se procurait au dehors et faisait entrer en cachette des liqueurs ou un supplément de vin. — Bref, sans s'en douter lui-même et croyant uniquement aider à sa guérison en se donnant des forces, il était peu à peu devenu alcoolique, mais sous cette forme tranquille, inconsciente, innocente même, qui est bien connue aujourd'hui, surtout depuis les intéressantes études de mon savant ami Leudet (de Rouen), sur l'*alcoolisme des classes aisées*.

S'il m'avait fallu une sorte d'instruction judiciaire pour reconnaître l'alcoolisme, il suffisait de constater et de raisonner pour être en droit d'affirmer l'affection hépatique.

J'ai écrit jadis une note sur les vomissements réitérés après les opérations chirurgicales, vomissements qu'on attribue si improprement au chloroforme[1]. J'ai montré que presque toujours il fallait les rapporter à un état dyspeptique antérieur ou à la lésion préexistante d'un viscère, le rein et surtout le foie.

Depuis la publication de ce travail, j'ai rencontré beaucoup de faits confirmatifs. J'ai noté les ivrognes parmi les sujets les plus disposés à ces vomissements. Mais ceux qui savent combien les lésions hépatiques sont communes chez eux, alors même qu'elles sont latentes et révélées à peine par l'anorexie et le dégoût particulier des aliments reconstituants, les rapportent à l'intolérance de l'estomac.

Donc, chez X..., les vomissements répétés constituaient une première preuve. Une seconde, plus décisive encore, résidait dans la coloration des urines. Depuis plus de douze ans, j'ai bien souvent

1. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 558.

observé chez des blessés et des opérés un dépôt urinaire d'un rose plus ou moins vif, et j'ai pu me convaincre que ce phénomène traduisait à peu près sûrement l'existence d'une affection hépatique, sans que je puisse à la vérité dire d'avance, d'après ce seul indice, s'il s'agit d'une cirrhose, d'une stéatose ou de toute autre altération légère ou grave, ancienne ou récente.

Dans l'espèce le doute était permis. En effet, si l'alcoolisme rendait la cirrhose vraisemblable, la suppuration déjà si ancienne avait pu tout aussi bien amener l'infiltration graisseuse; mais l'important ici était moins de déterminer la variété à laquelle on avait affaire que l'existence même d'une lésion du foie.

Celle-ci démontrée, rien de plus aisé que d'expliquer l'hémorrhagie secondaire. En effet, ni la scrofule, qui paraissait être la cause première de l'abcès fémoral, ni l'alcoolisme surajouté, ne prédisposent directement aux hémorrhagies post-opératoires. Celles-ci ne sont réellement favorisées (sans parler de l'hémophilie, encore bien mal connue) que par la septicémie, le paludisme et le scorbut comme maladies générales, et par les affections du cœur et du foie.

Or notre patient n'était point septicémique vingt heures après son opération, n'avait jamais eu de fièvre intermittente, ne présentait nulle trace de scorbut, n'était enfin ni rénal, ni cardiaque. Donc, de par cette hémorrhagie précoce, apyrétique et tout à fait imprévue, il se classait presque à coup sûr parmi les hépatiques.

En résumé, voilà comment on peut établir la filiation des actes pathologiques : scrofule, abcès quasi froid avec tendance peu marquée à la guérison; premiers soins chirurgicaux restés insuffisants à cause de l'état général; intervention chirurgicale énergique et traitement interne reconstituant pour aider l'acte opératoire et en assurer le succès; amélioration rapide sur toute la ligne; tendance marquée à la guérison locale, modification très heureuse dans la santé générale. Cette restauration constitutionnelle persiste en apparence, mais le progrès s'arrête *loco dolenti*. La faute en est à l'invasion insidieuse de l'organisme par un nouvel état constitutionnel qui se substitue ou s'ajoute au premier. Au lieu d'un scrofuleux simple, il faut désormais soigner un alcoolo-scrofuleux. Longtemps encore peut-être la transformation aurait passé inaperçue, lorsque tout à coup une lésion traumatique ébranle l'économie. Des deux propathies, l'une, la scrofule, ne se prêtant pas aux réveils soudains, reste dans l'ombre; l'autre, qui tout au contraire se plaît aux manifestations bruyantes, se trahit sans retard par des désordres multiples et tout à fait caractéristiques.

Je disais au début que la méconnaissance de la propathie cachée provenait parfois d'un interrogatoire imparfait ou d'une exploration incomplète, et qu'on s'apercevait plus tard qu'il eût été possible de porter un meilleur diagnostic en tenant plus de compte de telle ou telle circonstance peu significative en apparence. Certes il eût été bien difficile de deviner l'alcoolisme dans le cas précédent; néanmoins j'aurais dû me demander pourquoi l'amélioration n'avait pas été jusqu'au bout. Ceci m'aurait peut-être conduit à soupçonner l'intervention de quelque cause morbide nouvelle troublant le travail réparateur. A la vérité, la scrofule antérieure, qui avait produit le mal, l'avait entretenu ou empêché de guérir spontanément, pouvait bien aussi l'empêcher une seconde fois de guérir. Tous les jours on voit les premières phases de la réparation marcher à souhait chez les scrofuleux, mais l'effort de l'organisme s'arrête trop tôt, et le but entrevu et quasiment touché n'est point atteint. Ceci est classique.

Mais en pareils cas, si l'on examine en même temps l'état local et l'état général, on constate qu'ils sont au même niveau et que si la plaie opératoire languit, la dyscrasie et les lésions viscérales ne sont point favorablement modifiées. Sans doute elles ont été parfois arrêtées dans leur marche, améliorées peut-être par l'action dérivatrice et révulsive du trauma chirurgical; sans doute aussi, dans le foyer opératoire et dans ses environs, l'irritation traumatique a surexcité les tissus et leur a fait produire les premiers actes réparateurs. Mais organisme et tissus, incapables d'un labeur suffisamment énergique et prolongé, retombent dans l'inertie et laissent la tâche inachevée.

Ici les choses se passent différemment. La guérison locale n'avançait plus et cependant rien ne se perdait de ce qu'on avait gagné du côté de la santé générale; il y avait donc là une singulière contradiction qui aurait dû appeler mon attention et qu'aujourd'hui je m'explique sans peine.

Si, en effet, quelques maladies ou états constitutionnels changent de bonne heure les apparences extérieures et se laissent deviner à la simple inspection, il en est d'autres qui, tout à l'inverse, impriment d'abord à la constitution le cachet trompeur d'une vigueur et d'une force factices. La goutte, le diabète et au premier rang l'alcoolisme sont dans ce cas. J'ai vingt fois soupçonné la glycosurie ou l'intoxication alcoolique sur ce simple contraste d'une stature athlétique et de la marche languissante d'une petite plaie.

Chez X..., l'intoxication alcoolique se traduisit à la fois par la langueur de la réparation locale et par la production de l'embonpoint avec accroissement des forces.

Si j'insiste sur ces considérations, c'est uniquement pour montrer qu'il faut chercher sans relâche les causes des phénomènes insolites qui traversent le cours des affections chirurgicales, et qu'en présence d'une contradiction il faut redoubler d'efforts pour en trouver l'explication.

Il serait aisé de discourir longtemps sur ces intéressantes questions et facile d'accumuler les faits. Mais je m'arrête, dans l'espoir que par sa concision même cette note fera plus d'impression dans l'esprit du lecteur.

On sera sans doute désireux de savoir ce qu'il est advenu de ma dernière opération. Aucun accident nouveau ne s'est montré. Sous l'influence du pansement antiseptique ouvert, la détersion de la plaie, bien que longue, s'est effectuée assez normalement pour permettre la formation d'une couche de granulations de belle apparence. La cicatrisation a marché lentement, de sorte que, quoique très avancée, elle était encore incomplète au mois d'août quand je partis en vacances. A cette époque X... quitta l'hôpital pour achever sa guérison chez lui ; je n'en ai plus entendu parler.

Immédiatement après l'opération, sans supprimer le régime tonique, on avait toutefois réglé l'usage du vin. Pendant quelques jours X... était resté pâle et affaibli par l'hémorrhagie, mais la santé générale s'était bientôt relevée, et après quinze jours toute trace de l'incident avait disparu.

FAITS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DU PHLEGMON BRONZÉ [1].

[Comme il a été question, dans le travail de M. Péronne, du phlegmon bronzé, que je considère comme particulier aux diathésiques, alcooliques, albuminuriques, diabétiques, je crois devoir reproduire ici la courte note suivante, relative à ce sujet.]

Personne, que je sache, ne conteste ouvertement l'importance de la pathologie générale et des lois qu'elle promulgue ; mais je crois qu'on est moins d'accord sur leur utilité immédiate et le profit qu'on peut en tirer au lit du malade. Plus d'un certainement s'imagine de très bonne foi que la synthèse scientifique est bonne pour les théoriciens, les professeurs, les faiseurs de livres, mais que les praticiens peuvent à la rigueur s'en passer et n'avoir ni trop de remords s'ils ne l'ont jamais apprise, ni trop de regrets s'ils l'ont oubliée. Il y a là une erreur qu'il ne faut pas se lasser de combattre

Quant aux arguments à produire, les meilleurs, sans contredit, sont ceux qu'on emprunte à l'observation directe des malades, car ils frappent l'esprit et portent en eux leur démonstration. C'est ainsi que je procède en particulier pour confirmer les principes généraux du traumatisme que j'ai cherché à établir, et pour montrer de quelles applications nombreuses et claires ils sont susceptibles.

Voici un fait tout récemment recueilli à ma clinique, fort simple en lui-même, mais plein d'enseignements.

Obs. I. — *Contusion du bras sans plaie ni fracture. — Symptômes légers au début, développement rapide d'un phlegmon bronzé. — Accidents urémiques. — Mort cinquante-trois heures après la chute. — Constatation d'une ancienne affection rénale.*

L. (Louis), cinquante-neuf ans, entre à la Pitié, salle Saint-Louis, le 26 février 1878, à midi.

1. Note publiée dans la *Revue mens. de méd. et de chir.*, juillet 1878, t. II, p. 451.

L'avant-veille, 24, vers la même heure, il fait une chute de sa hauteur sur le côté gauche du corps et vient dans l'après-midi pour être reçu à l'hôpital. L'interne de garde constate une contusion récente de la face externe du bras gauche au niveau de l'insertion deltoïdienne, du reste contusion sans plaie, sans fracture, et si peu grave en apparence qu'il n'admet point le malade et se contente de faire une prescription banale.

L... rentre chez lui, mais son état s'aggrave beaucoup. Le lendemain 25, le bras gonfle et devient douloureux.

Le 26, le blessé revient à la consultation dans un état général alarmant. Il est reçu et couché aussitôt; il raconte son histoire à la religieuse, qu'il connaît pour avoir séjourné déjà dans mes salles. Quelque temps après, il est vu par l'interne du service, M. Redard, qui note les symptômes suivants : refroidissement très marqué des extrémités, cyanose légère, pouls filiforme, dyspnée, respiration irrégulière et suspirieuse, parole entrecoupée et difficile.

M. Redard soupçonne une lésion thoracique grave datant de la chute, mais ne peut la préciser par l'examen de la poitrine. L'état du patient interdit d'ailleurs une trop longue exploration; on prescrit les cordiaux, les révulsifs, mais en vain ; quelques instants après survient un coma profond qui se termine par la mort, vers cinq heures du soir.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade n'avait pas uriné.

M. Redard avait constaté que le bras était douloureux, fortement tuméfié, surtout à la partie moyenne, et que les téguments présentaient la coloration de ce qu'on appelle l'*érysipèle bronzé*.

Tel fut le récit sommaire qui me fut fait le lendemain matin et à l'aide duquel, grâce au concours fourni par certaines données générales, je pus reconstituer devant mes élèves l'évolution d'un cas assez obscur en apparence et que je n'avais pas observé moi-même.

Je commençai tout d'abord par faire les déclarations suivantes :

1° La mort n'a pas été amenée directement par la contusion du bras, celle-ci n'ayant tout au plus joué que le rôle de cause occasionnelle ou provocatrice des accidents observés.

2° Elle n'a pas été davantage la conséquence prochaine du phlegmon consécutif à la contusion, quelque grave qu'ait été la forme de ce phlegmon.

3° La mort a peut-être été la suite ou d'une lésion récente et méconnue des organes thoraciques, produite dans la chute, et contemporaine de la contusion du bras. Mais tout porte à croire qu'elle

est due plutôt, soit à une intoxication grave du sang par le sucre ou l'alcool, soit à une lésion ancienne des viscères de l'abdomen, et plus particulièrement des reins.

Voici sur quoi je basais ces assertions, en apparence assez hypothétiques.

Une contusion sans plaie, n'atteignant aucun organe essentiel à la vie, et portant sur des tissus non altérés, est incapable d'entraîner la mort par elle-même.

Si cependant cette terminaison survient, comme cela s'est vu trop souvent, à la suite des traumas les plus simples, les plus limités en apparence, c'est que ce trauma a été compliqué d'une autre lésion traumatique contemporaine et restée ignorée, ou qu'il a été soigné d'une manière intempestive, ou qu'une affection intercurrente grave est survenue à l'improviste, ou que le sujet blessé était atteint d'une lésion viscérale plus ou moins ancienne, méconnue, et capable par elle-même d'entraîner la mort.

Or notre blessé n'avait point été vigoureusement soigné, mais on n'avait commis aucune faute thérapeutique. On ne pouvait reconnaître davantage aucune affection intercurrente étrangère à l'accident, et capable d'entraîner une si prompte catastrophe.

Il fallait donc se rabattre sur une lésion traumatique cachée, contractée en même temps que la contusion du bras, ou sur une lésion organique ancienne et grave.

On a vu que mon interne, ayant constaté la dyspnée, la cyanose, le ralentissement du pouls, etc., avait songé immédiatement à une blessure profonde des organes thoraciques, mais qu'il n'avait pu déterminer de quel genre elle était, l'exploration du thorax ne lui indiquant rien de caractéristique.

Je rejetai cette supposition pour plusieurs raisons : d'abord parce que, s'il y avait eu désordre notable dans les fonctions respiratoires ou circulatoires, le blessé s'en serait plaint à l'interne de garde, lequel ne l'aurait point méconnu et aurait donné un lit; puis parce que les traumas thoraciques ne sont capables d'entraîner la mort en si peu d'heures que s'ils se compliquent d'épanchements pleuraux ou de pneumonie d'une grande étendue, lesquels ne peuvent manquer d'être reconnus à l'auscultation et à la percussion.

Étant écartée cette supposition de désordres thoraciques primitifs, il ne restait plus que l'hypothèse d'une lésion organique antérieure, vers laquelle, du reste, j'étais naturellement ramené par le phlegmon d'abord, et ensuite par les derniers symptômes ayant précédé la mort.

Il est tout à fait exceptionnel de voir une contusion simple se

compliquer après deux jours d'un phlegmon grave; lorsqu'un tel phénomène se présente, on peut affirmer, presque sans crainte de se tromper, que le blessé est atteint d'une maladie générale. Mais ce n'est point tout, et telle variété de phlegmon, en même temps qu'elle implique un pronostic spécial, possède une valeur séméiotique tout à fait particulière comme indice d'une maladie déterminée.

Tel est le cas pour ce que j'appelle *phlegmon bronzé*, dont je change un peu le nom, mais qui répond exactement à ce que Velpeau désignait autrefois sous le titre d'*érysipèle bronzé*.

Je n'ai pas besoin d'insister ni sur les caractères si nets, ni sur le diagnostic si facile, ni sur le pronostic si fatal de cette redoutable complication des blessures; je m'arrêterai seulement, sinon sur les causes fort obscures, au moins sur les conditions locales et générales mieux connues qui président à son développement.

Le phlegmon ou érysipèle bronzé apparaît fréquemment à la suite des broiements, des écrasements, des fractures compliquées des membres, des plaies par les gros projectiles de guerre, etc. Dans ce cas sans doute, il peut atteindre indifféremment tous les sujets; il se montre beaucoup plus rarement à la suite de blessures légères, mais alors il ne sévit guère que sur certains sujets plus ou moins gravement malades. Ceux que j'ai vus atteints jusqu'ici étaient des alcooliques ou des diabétiques, ou des blessés préalablement affectés d'une lésion du foie ou du rein. C'est pourquoi, le trauma initial étant en quelque sorte insignifiant chez mon malade, je n'hésitai point à affirmer un des états pathologiques susnommés.

Il ne me parut pas même très difficile de déterminer auquel d'entre eux nous avions affaire; il suffisait de s'en référer aux derniers symptômes observés.

S'il est pour toutes les agonies des phénomènes communs, il est également certain que tout le monde ne succombe pas de la même manière et qu'on peut, en observant avec soin les dernières heures d'un moribond, remonter au diagnostic de la maladie.

Or, d'après ce qui m'était raconté, notre homme n'avait succombé ni à une inflammation franche, ni à des accidents alcooliques, mais avait présenté au contraire les phénomènes qu'on observe d'ordinaire chez les sujets atteints de maladies rénales, et que tout récemment encore M. Cyr décrivait chez les diabétiques.

J'en conclus donc que notre blessé était ou un diabétique, ou un albuminurique, ou d'une manière générale un *néphrique* [1], et qu'il

1. J'emploie par abréviation ce terme, comme d'autres disent un cardiaque, un hépatique, un pneumonique, etc.

avait succombé non point à son phlegmon bronzé, mais à une forme d'urémie caractérisée par la dyspnée, la cyanose, l'algidité et enfin le coma.

Restait à vérifier tout cet échafaudage d'hypothèses; mais, pour cela, il fallait attendre l'autopsie.

Toutefois je recueillis par hasard un renseignement précieux. La sœur du service m'apprit que L... avait, quelques mois auparavant, séjourné plusieurs semaines dans mes salles, qu'il y était entré pour une affection des voies urinaires, mais que je n'avais fait aucune tentative chirurgicale, à cause d'une diarrhée rebelle et du fâcheux état de la santé générale. Lorsqu'il alla mieux, on l'envoya en convalescence à Vincennes, et nous ne l'avions pas revu.

Cela plaidait déjà en faveur d'une maladie rénale ancienne et sérieuse.

Le lendemain matin, nous étant rendus à la salle d'autopsie, nous trouvâmes le cadavre bien conservé et sans trace de décomposition. L'embonpoint et la musculature excluaient l'idée de toute cachexie; il n'y avait pas d'œdème; la cage thoracique n'offrait ni emphysème, ni ecchymose, ni fracture, ni déformation. Le bras restait encore gonflé et coloré à sa partie moyenne en brun tirant sur le verdâtre. Plusieurs incisions montrèrent qu'il s'agissait bien d'un phlegmon diffus, car il existait une nappe de pus entre la peau et l'aponévrose, dans presque toute l'étendue de la tache brunâtre.

Nous procédâmes d'abord à l'exploration de l'urèthre avec des bougies à boule de 7 millimètres. Le canal était libre. Alors, à l'aide d'une sonde, nous retirâmes de la vessie environ 60 grammes d'urine un peu trouble, qui, traitée après filtration par la chaleur et l'acide nitrique, laissa un abondant précipité d'albumine. La même expérience, faite séance tenante sur l'urine de deux autres cadavres morts depuis plus de vingt-quatre heures, fut négative. L'albumine existait donc bien réellement. On ne trouva pas de glycose.

Nous procédâmes à l'ouverture du corps. Les parois thoraciques, le cœur, le péricarde, les plèvres, tout était à l'état normal. Les poumons étaient un peu congestionnés, sans trace quelconque de pneumonie.

La cavité péritonéale ne présente point de lésions; rate normale; foie gros, mais sans dégénérescence graisseuse, amyloïde ou cirrhotique. Nous ne trouvons d'altérés que les reins. Ces deux organes sont un peu plus volumineux que d'habitude. Ils sont pâles à la coupe. M. Nepveu, qui en a fait l'examen, a reconnu l'existence d'une néphrite parenchymateuse ancienne et bien caractérisée.

En portant, à l'aide d'un fort petit nombre de renseignements, un diagnostic très précis, j'aurais pu paraître, aux yeux de mes élèves, doué d'une perspicacité singulière, d'une sorte de seconde vue, alors que, en réalité, me laissant guider par certains principes généraux, j'étais arrivé à ce résultat en suivant la marche que je viens d'indiquer.

Je dois à l'obligeance de mon jeune et distingué collègue M. Terrier le fait suivant, qui, à certains égards, se rapproche beaucoup du précédent.

Obs. II. — *Plaie contuse de la jambe à la partie inférieure. — Fracture du péroné. — Ouverture de l'articulation tibio-tarsienne chez un diabéto-albuminurique. — Phlegmon bronzé. Sphacèle du pied. — Amélioration notable mais passagère. — Mort le seizième jour.*

David, marinier, cinquante ans, se trouvant dans une barque le 4 février 1878, est renversé par une corde qui, frappant la partie inférieure et externe de la jambe droite, produit au côté externe du cou-de-pied une large plaie à travers laquelle les os font issue.

Un médecin réduit le déplacement quelque temps après, applique un appareil provisoire et engage le patient à entrer à l'hôpital de Bicêtre, où il n'arrive que le lendemain 5 février, après la visite.

D... est alors dans l'état suivant : Au point indiqué, plaie profonde, oblique en bas et en dehors, mesurant 10 centimètres et allant du bord externe du tibia à la base de la malléole externe ; ses bords sont rétractés, ecchymosés, déchiquetés ; au fond, on voit les tendons des péroniers, mais ni os à nu, ni esquilles ; cependant le péroné est fracturé vers la pointe de la malléole. Le tibia paraît sain ; les téguments externes sont complètement déchirés, et l'articulation tibio-tarsienne largement ouverte. Infiltration gazeuse dans le tiers inférieur de la jambe ; coloration bronzée des téguments dans la même étendue ; écoulement par la plaie d'une sérosité sanguinolente.

État général mauvais ; douleurs vives pendant la nuit précédente, insomnie, soif intense, langue sèche ; température axillaire cependant assez faible, 37°,9.

Pansement avec une solution phéniquée et alcoolisée, application d'un appareil de Scultet ; température du soir, 39°,4 ; agitation, soif excessive ; une pilule d'opium de 5 centigrammes pour la nuit.

6 février. — M. Terrier voit le blessé pour la première fois. Frappé de son mauvais état général, il l'interroge avec soin sur ses

antécédents ; mais, sauf des habitudes d'alcoolisme, ne trouve rien qui explique la gravité des symptômes. Pensant qu'on serait mieux éclairé par l'examen des urines, il y procède immédiatement et constate en effet la présence d'une assez grande quantité de sucre et d'un peu d'albumine.

La plaie présentait un très mauvais aspect, sans la moindre trace de réaction à la périphérie ; une plaque de gangrène était survenue sur le dos du pied; tout le tiers inférieur de la jambe était le siège d'emphysème et d'une coloration bronzée des téguments.

Langue sèche et rugueuse, fièvre intense; température axillaire, 40°,4; subdelirium. Pansement avec la solution phéniquée au 20e et un appareil de Scultet. Vin, potion de Todd et une pilule d'opium pour la nuit ; température du soir, 40°,1.

7 février. — Aspect grisâtre et odeur gangréneuse de la plaie. L'emphysème persiste. Incision de 7 à 8 centimètres à la partie interne et inférieure de la jambe; issue d'un liquide séro-purulent, contenant du sang et des gaz, mais pas de sucre. Pansement phéniqué, appareil de Scultet. Même état général; température, 38° le matin, 39°,7 le soir. On renouvelle le pansement. Nuit très agitée.

8 février. — Fièvre intense : 39°, 5; affaissement profond. La gangrène occupe tout le dos du pied et atteint le premier et le deuxième orteil; l'articulation tibio-tarsienne est largement ouverte à sa partie externe.

Deux vomissements dans la journée ; épistaxis légère; pansement phéniqué deux fois par jour ; température du soir, 39°,3.

9 février. — Frisson de une à quatre heures du matin. A la visite, subdelirium, sécheresse de la langue; température, 38°,5; gangrène de tout le pied. Le soir, 39° 4.

10 février. — Agitation intense qui nécessite la camisole de force. Même état général et local; température du matin, 39°,2 ; du soir 39°,4.

11 février. — Moins d'agitation ; le malade prend un peu de nourriture; température du matin, 39°5 ; du soir, 40°,5.

12 février. — Subdelirium toute la nuit. Amputation de la jambe en séparant les parties mortes des tissus sains, au côté interne ; section du tibia et du péroné; ligature des artères, cautérisation des parties sectionnées avec le thermocautère, perchlorure de fer immédiatement sur la plaie, et par-dessus pansement avec la solution phéniquée au 20e; peu de douleur à la suite ; température du soir, 39°,4.

13 février. — Mieux général, bien que la température soit

encore élevée (39°,4) ; mais le soir elle descend à 38°. Le sucre a notablement diminué dans l'urine, mais en revanche la quantité d'albumine a augmenté.

Un peu d'agitation; potion au chloral. Nuit bonne.

14 février. — Mieux général; température du matin, 37°,4; du soir, 38°, 4.

15 février. — Pendant toute la nuit, douleur vive au cou-de-pied gauche. A la visite, on constate tous les signes d'un arthrite tibio-tarsienne; la température est à 39°,4; on songe à la pyohémie. On renouvelle le pansement de la plaie, et l'on y ajoute une épaisse couche d'ouate; 1 gramme de sulfate de quinine.

16 février. — Amélioration dans l'état général; température du matin, 38°,4; du soir, 38°,2; le cou-de-pied gauche est moins rouge et moins douloureux.

17 février. — L'amélioration dans l'état local et général continue; température, 37°,2; le soir, 38°,2.

18 février. — Au soir, le thermomètre remonte à 39°,3. Nuit agitée.

19 février. — On constate à la jambe droite un décollement des muscles de la région postérieure; on pose deux tubes à drainage; température du soir, 38°.

20 février. — Amélioration nouvelle; température, 37°. On a quelque espoir de sauver le malade. La suppuration est abondante. Injections phéniquées par les tubes à drainage.

Le soir, vers quatre heures, sans cause appréciable, le malade se refroidit, la température tombe à 36° à six heures. Spasme œsophagien qui empêche la déglutition des aliments solides ou liquides; coma; pouls petit : 200 pulsations.

21 février. — Les phénomènes de coma se sont accentués pendant la nuit; le refroidissement est considérable; le malade présente une teinte ictérique très prononcée des téguments et de la sclérotique. Mort à dix heures et quart.

L'autopsie n'a pu être faite.

L'intérêt principal de cette observation réside en ce fait que le mauvais aspect de la plaie, et surtout la coloration bronzée de la peau dans ses alentours, firent immédiatement songer à une complication viscérale, et en particulier à une lésion rénale.

L'analyse des urines, y dénotant aussitôt la présence du sucre et de l'albumine, confirma pleinement cette prévision.

Comme on devait s'y attendre, la lésion locale s'aggrava sans

cesse jusqu'à la gangrène du pied, qui conduisit à l'amputation de la jambe.

Un instant on espéra la guérison, et l'on put même s'étonner que le malade ait survécu aussi longtemps, étant à la fois diabétique, albuminurique et alcoolique. Bientôt, à la vérité, les choses reprirent leur cours ordinaire, et la mort survint avec le cortège des symptômes qu'on observe d'habitude chez les diabétiques : le refroidissement, le coma, etc.

Il est regrettable que l'autopsie ait été interdite, car quelques symptômes intercurrents plaidaient en faveur d'une pyohémie, et il eût été intéressant de savoir si cette complication existait ou non.

Quoi qu'il en soit, les faits précédents démontrent.

1° Que le phlegmon bronzé indique souvent chez les blessés qui le présentent un état constitutionnel préexistant, altération du sang ou lésion d'un grand viscère ;

2° Que ce symptôme entraîne le plus souvent un pronostic fatal.

La seconde proposition est généralement acceptée; la première, entrevue par différents auteurs, n'a pas été suffisamment prouvée et exige de nouvelles recherches.

Nous avons déjà mentionné plus haut (p. 99) un cas de phlegmon bronzé survenu chez un alcoolo-diabétique et terminé par la mort. — Nous ferons plus loin allusion à un fait du même genre observé chez un morphinique (p. 372).

Mon élève et ami le Dr Terrillon en a publié un autre dans lequel l'alcoolisme existait seul; mais le phlegmon bronzé n'en fut pas moins grave pour cela.

Obs. III. (Résumé.) — Le 1er janvier 1873 est entré dans le service de M. Verneuil un homme de quarante et un ans, charretier, sur lequel il est difficile d'avoir des renseignements précis, et qui a fait une chute d'un lieu élevé; cet homme présente des lésions multiples.

La première lésion que l'on constate est une fracture de la diaphyse du fémur gauche, avec déplacement et raccourcissement considérable de la cuisse.

Du côté droit, on constate une plaie du dos du pied, communiquant avec une fracture du troisième métatarsien.

On trouve, en pénétrant par la plaie du dos du pied, un décollement siégeant au milieu des parties molles de la plante et qui contient du sang et des caillots.

D'après les renseignements que nous avons pu avoir sur ce malade, et en tenant compte de la forme du délire qu'il a eu pendant la nuit qui a suivi son accident, il est certain que nous avons affaire à un alcoolique.

Le 2, le malade a eu du délire. La température du matin est 39°. Il se plaint déjà d'une vive douleur au niveau de son pied, dont la plaie ne présente rien de spécial. — Soir, température, 39°,8. Langue sèche, délire loquace.

Le 3, le délire a légèrement augmenté. Le malade n'a pas dormi de la nuit, mais il se plaint de douleurs dans son pied. Après avoir enlevé le pansement, voici ce que l'on constate :

Jusqu'au genou, le membre présente un œdème assez considérable. La peau est tendue, luisante, et offre une coloration brune toute particulière, commençant sur le dos du pied au niveau de la plaie, et remontant jusqu'au milieu du mollet. Cette coloration correspond exactement à ce que Velpeau a désigné sous le nom d'érysipèle bronzé. Lorsqu'on presse sur l'extrémité inférieure du membre, on fait sortir des gaz par la plaie du dos du pied et l'on sent même par places une crépitation emphysémateuse au niveau des malléoles.

La cuisse elle-même commence à s'œdématier.

L'état général a empiré. La langue est sèche, le ventre ballonné, la peau sèche, les yeux légèrement excavés et le facies très altéré. Température, 39°.

Le soir, rien de nouveau, si ce n'est que tous les phénomènes morbides ont été en augmentant. Pouls, 124; température, 38°,4.

Le 4, les lésions du côté de la jambe droite se sont beaucoup accrues. L'œdème a gagné tout le membre jusqu'à sa racine. La teinte bronzée occupe toute la jambe et remonte au-dessus du genou, et l'on voit se dessiner des traînées d'un rouge sombre qui remontent vers la racine de la cuisse, à sa partie interne, et qui correspondent aux veines sous-cutanées. Dans plusieurs points du mollet et du voisinage du genou, on perçoit par la palpation une crépitation emphysémateuse et l'on fait sortir des gaz abondants par la plaie du pied. Température, 38°; pouls, 132.

Les ganglions de l'aine ne sont pas engorgés.

La plaie du pied est recouverte d'un putrilage sanieux et noirâtre. Le malade qui, les jours précédents, éprouvait de grandes douleurs dans le pied, n'en sent presque plus. La palpation même ne réveille que peu de souffrance. Le malade n'a plus de délire bruyant, mais il est calme et somnolent. Quand on lui demande comment il se trouve,

il répond qu'il souffre peu et qu'il va bien. Cependant, l'altération du facies et la sécheresse de la langue, qui n'ont fait qu'augmenter, indiquent que son état est des plus graves. Il n'a pas eu de frissons.

Soir : L'état de la jambe droite a beaucoup empiré. L'œdème a gagné la paroi abdominale. La teinte bronzée remonte jusqu'à la racine du membre, et les traînées noirâtres qui accompagnent les veines occupent toute la cuisse et remontent sur l'abdomen. On ne peut comparer l'aspect de toutes ces parties qu'à celui que présentent souvent pendant les grandes chaleurs les cadavres fortement infiltrés et en voie de décomposition.

L'état général est de plus en plus mauvais, et la somnolence du malade indique un affaissement général.

Il meurt à onze heures du soir.

Le 5, douze heures après la mort, avant de pratiquer l'autopsie, je prends plusieurs morceaux de peau et de tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de la jambe, pour en faire l'examen microscopique (voyez plus haut, page 232, en note).

Ces morceaux sont recueillis dans les points où la coloration bronzée était le plus accusée. En même temps, je pratique l'examen micrographique des liquides qui baignent les tissus.

Après avoir ouvert la veine saphène et quelques-unes de ses collatérales, je constate qu'elles sont remplies de sang très fluide dont les globules sont peu altérés.

Autopsie le 6 janvier. — Le cadavre est horriblement gonflé, l'abdomen, la poitrine, la face et même un peu les membres supérieurs sont couverts de traînées noirâtres sur le trajet des veines. Au niveau de l'abdomen et de la cuisse droite, le tissu sous-cutané est infiltré de liquides et de gaz.

Tous les tissus de la jambe sont infiltrés de sérosité rougeâtre. Le pied est le siège d'un gonflement énorme. Les tissus sont réduits en putrilage noirâtre.

Il en est de même de la cavité abdominale et thoracique. Le foie et les reins sont tellement infiltrés par cette sérosité, qu'il est difficile d'y reconnaître des lésions bien nettes, mais il n'y a pas trace d'abcès métastatique.

J'ai, ajoute M. Terrillon, suffisamment insisté sur la valeur de ce symptôme; qu'il me suffise de rappeler que, dans aucun cas, on n'a constaté la guérison. La mort est arrivée, il est vrai, plus ou moins rapidement, quelquefois même alors que la teinte bronzée paraissait avoir disparu, mais cependant on n'a pu sauver le blessé.

Un fait m'a particulièrement frappé : ayant pratiqué ou vu pratiquer plusieurs amputations pour arrêter le progrès du mal, les opérés sont tous morts très rapidement et souvent avant que la récidive dans le moignon ait eu le temps de se produire [1].

1. Cette assertion de M. Terrillon n'est pas entièrement exacte, car tous les blessés atteints de phlegmon bronzé ne meurent pas, ou du moins ne meurent plus depuis l'adoption des pansements antiseptiques.

M. Le Dentu a communiqué au *Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences* (session de Paris, 1878) un fait favorable à cette opinion.

Un employé du dompteur Bidel fut blessé à la main, à bout portant, par une carabine chargée à poudre; en vingt-quatre heures tout le membre supérieur fut atteint de phlegmon bronzé gangréneux. Le blessé était jeune, robuste, n'était ni glycosurique ni albuminurique. La désarticulation de l'épaule fut immédiatement pratiquée avec les précautions de la méthode antiseptique, et suivie de pansements antiseptiques sans réunion. Les muscles paraissaient sains; pourtant dès le lendemain il y eut de la myosite, mais bientôt tout s'amenda et le malade guérit. (Voy. Le Dentu, *Des amputations dans la gangrène foudroyante*, etc., in *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1878, t. II, p. 739.

L'absence de protopathie antérieure, et l'emploi des pansements antiseptiques ouverts, nous paraissent être les facteurs qui ont ici contre-balancé avec succès les complications immédiates du traumatisme local, très grave par lui-même. — A. V., 1881.

DE LA SUPPURATION ORANGÉE [1].

Cette complication des plaies est rare; à peine, depuis qu'elle e signalée, ai-je pu en voir quelques exemples.

C'est Delore, chirurgien de Lyon, qui l'a décrite pour la première fois, autant que je puis croire [2]. En 1854, dans une thèse inaugurale intéressante *sur le pus*, il parle (page 20) des différentes colorations de ce liquide et entre autres d'une couleur safranée ou jaune de chrome. Il ne la croyait pas très rare; mais le nombre des faits assez restreints qu'il avait recueillis ne lui avait pas permis de faire du phénomène une étude complète; toutefois, il lui attribuait une grande valeur séméiotique, et surtout une gravité extrême, puisqu'il en faisait le prélude ou l'indice de la pyohémie.

Les huit cas observés s'étaient toujours terminés fatalement par infection purulente. Voici, du reste, le résumé de ces faits :

Homme de 45 ans : luxation du pied avec ouverture de l'articulation tibio-tarsienne; pus safrané, pyohémie. Mort.

Broiement de l'extrémité inférieure de la jambe; lambeaux gangrenés; pus safrané; pyohémie. Mort.

Broiement du bras; pus safrané, pyohémie. Mort.

Broiement de l'extrémité inférieure de la jambe, pus safrané, pyohémie. Mort.

Luxation de l'épaule, fracture de la cuisse droite, plaie pénétrante de l'articulation tibio-tarsienne; pus safrané, pyohémie Mort.

Jeune maçon de 18 ans : fracture de cuisse, issue du fragment, résection, réduction; pus safrané, pyohémie. Mort.

Broiement de la main; pus safrané, pyohémie. Mort.

Fracture compliquée de jambe; pus safrané, pyohémie. Mort.

L'année suivante, en 1855, le professeur Zeis [3] (de Dresde), présentait à la Société de biologie une note « *sur des filaments floconneux*

1. *Archives g'n. de méd.*, décembre 1880, 7e série, t. VI, p. 641.

2. M. Delore dit (p. 21) que Lebert a vu le pus safrané chez un pyohémique; il m'a été impossible de retrouver ce fait.

3. Zeis, *Bull. Soc. biologie*, 1855, p. 148.

de couleur orange qui se produisent dans certaines plaies récentes. » Etudiant seulement la composition et la nature du pus ainsi coloré, il se bornait à poser sans les résoudre les questions suivantes :

1° Quelles sont les conditions qui font naître cette couleur orangée? Pourquoi la trouve-t-on quelquefois et pas toujours?

2° Pourrait-on tirer de cette découverte un profit pour la pratique ou seulement pour la physiologie?

A cette note, le professeur Robin joignait le résultat de ses recherches sur le pus spécial.

En 1863, M. Delore publie dans la *Gazette médicale de Paris* une note sur le pus bleu. Il y résume ses opinions sur les colorations diverses que peut présenter le fluide en question. Nous y trouvons encore deux faits de suppuration jaune. (*Gaz. méd. de Paris,* 1863, p. 677-690.)

Lusinier, 27 ans, plaie contuse de la partie interne du bras : suppuration jaune de chrome.

A. Gaillard, 38 ans, broiement dans un engrenage : large plaie de la face dorsale de la main et de l'avant-bras; décollement étendu, plaques de gangrène, suppuration safranée abondante jusqu'au commencement de la cicatrisation.

L'existence de cette singulière complication des plaies était donc établie; cependant les chirurgiens, peut-être en raison de sa rareté, y prêtèrent peu attention et ne firent sur le sujet aucune recherche clinique.

En 1870, alors que nos hôpitaux étaient encombrés de blessés, j'observai à mon tour le phénomène en question et pus confirmer les remarques de Delore relatives au pronostic; car les blessés dont les plaies fournissaient du pus orangé succombèrent sans exception.

A la même époque, M. Nepveu, qui avait été témoin de ces faits, en observa d'autres dans le service de M. Perrin, au Val-de-Grâce, sur des officiers placés dans des conditions hygiéniques bien meilleures. Voici deux cas de ce genre :

Aubry, officier, fracture comminutive de l'extrémité inférieure du radius par coup de feu : au sixième jour, apparition de la suppuration orangée; mort rapide par pyohémie.

Dapinon, officier, plaie en séton de la région latérale de l'abdomen; autre plaie de la main avec fracas des quatrième et cinquième métacarpiens : au cinquième jour, pus orangé à la face dorsale de la main. Guérison.

En 1871, à l'ambulance des Magasins-Réunis et à l'hôpital Lariboi-

sière, avant et pendant la Commune, je rencontrai plus de cas que jamais, dont les observations malheureusement ne furent point recueillies. Presque tous les sujets moururent. (Voyez page 381).

Depuis cette époque, je conservai l'impression que la coloration jaune du pus se rencontrait d'ordinaire dans les blessures graves : plaies contuses, fractures compliquées et plaies d'armes à feu, et qu'elle apparaissait surtout chez les alcooliques.

Après la Commune, les plaies par armes à feu disparurent et le nombre des blessés alcooliques diminua. Je ne vis plus dès lors que rarement la suppuration orangée.

En 1872, je reçus à Lariboisière un homme de 35 ans, peu musclé, de petite taille, de chétive apparence, diabétique depuis au moins quatre ans, pour une fracture de jambe gauche accompagnée de perforation de la peau. On couvrit la plaie de baudruche et de collodion, et l'on appliqua un appareil de Scultet ouaté. Onze jours après, l'arrivée de la fièvre et l'apparition de quelques douleurs nous obligèrent à lever l'appareil. Les fragments n'avaient point changé de rapports, mais dans les trois quarts inférieurs de la jambe et au cou-de-pied, l'épiderme était soulevé et détaché comme si l'on avait appliqué un large vésicatoire volant. Le derme sous-jacent était par places d'un blanc grisâtre et manifestement sphacélé dans une partie de son épaisseur; la même altération existait sous la baudruche. Un liquide séro-purulent, très abondant, d'une belle couleur orangée, baignait toute cette surface et imbibait les couches profondes de l'appareil ouaté. Le surlendemain le fluide purulent était remplacé par la sérosité presque pure. La guérison s'effectua lentement.

Ce malade étant très sobre, je dus dès lors faire des réserves, pensant que peut-être l'alcoolisme n'était point seul à provoquer ou tout au moins à favoriser cette coloration particulière du pus. Mais un seul fait n'avait guère de valeur; j'attendis donc encore pour me prononcer.

En 1878, je fus appelé en province pour un homme de 45 ans environ, atteint depuis quelques jours d'une fracture compliquée de la jambe, survenue à la suite d'une chute de voiture, mais sans contusion directe. Les médecins traitants, en présence des graves accidents locaux qui étaient survenus, pensèrent que l'amputation était peut-être nécessaire et me firent mander en toute hâte.

Je constatai l'existence d'une fracture de la jambe avec plaie, d'un phlegmon considérable remontant à la cuisse, que de larges dé-

bridements n'avaient pas arrêté, et enfin d'une gangrène de toute la partie inférieure du membre. Cette particularité me surprit ; car chez un homme jeune encore et bien constitué les fractures de jambe sans écrasement n'amènent jamais le sphacèle du membre. Je songeai donc aussitôt à quelque complication constitutionnelle. Je remarquai tout d'abord en certains points, à la limite des eschares situées sur les bords des incisions pratiquées dans le phlegmon, des flocons de pus concret de teinte orangée, ce qui me fit penser immédiatement à l'alcoolisme et au diabète.

Les renseignements pris me firent écarter la première hypothèse. Le patient avait autrefois bu beaucoup de bière, mais il était actuellement moins altéré et n'abusait point des boissons fermentées. En conséquence je procédai aussitôt à l'analyse des urines qui renfermaient une grande proportion de glycose. C'était donc au diabète qu'il fallait rapporter la gangrène et la suppuration orangée.

Mais les conditions étiologiques du phénomène allaient encore se multiplier

Entre les deux diabétiques de 1872 et de 1878, j'avais vu encore une fois la suppuration orangée : c'était en 1873. Il s'agissait d'un malade atteint de névralgie extrêmement violente, datant de plusieurs années et ayant résisté à tous les moyens médicaux. Pour atténuer un peu ses souffrances, le patient ingérait en moyenne 12 à 15 centigrammes de chlorhydrate de morphine par jour. Je fis la résection du nerf radial et j'appliquai le pansement ouaté; comme les douleurs névralgiques continuaient, on fut obligé de continuer les doses élevées de morphine. Le troisième jour, la fièvre et les symptômes locaux au point opéré m'engagèrent à lever l'appareil. Le bras était envahi par ce gonflement de mauvaise nature, connu sous le nom d'érysipèle bronzé, et de la plaie opératoire s'échappait une quantité considérable de pus orangé. Deux jours plus tard, l'opéré succombait dans l'adynamie[1].

Je fus mandé en ville, quelques mois plus tard, pour une nouvelle fracture de jambe compliquée d'une petite plaie faite de dedans en dehors par l'extrémité aiguë du fragment supérieur. A ce niveau la peau était sphacélée dans l'étendue de quelques millimètres. Le reste du membre était en bon état. Autour de l'eschare et dans le

1. Cette observation est publiée *in extenso* dans un travail de M. le Dr L.-H. Petit : *Des accidents qui peuvent survenir chez les morphiomanes*, in *Bull. de thérapeutique*, 1879, t. XCVI, p. 266.

fond de la petite plaie on voyait quelques grumeaux de pus orangé. Il n'y avait point d'alcoolisme, le patient étant très sobre, pas davantage de glycosurie; toutefois, les urines étaient depuis longtemps très chargées et de mauvaise apparence. De plus, le blessé était de longue date souffrant, dyspeptique et atteint de troubles cérébraux très manifestes.

Je songeai en conséquence à faire rechercher la proportion de phosphates, et avec raison, car nous constatâmes une véritable phosphaturie qui se prolongea assez longtemps, et qui depuis la guérison (d'ailleurs très tardive de la fracture) s'est montrée à diverses reprises encore.

Voilà où j'en étais de mes observations sur la suppuration orangée, lorsque trois nouveaux exemples se présentèrent à moi.

M..., maçon, 34 ans, de forte constitution et de haute stature, est apporté à la Pitié le 8 janvier, grièvement blessé par un train de chemin de fer.

Les deux jambes sont broyées vers le tiers inférieur, une infiltration gazeuse s'étend déjà jusqu'au genou. La fesse gauche est fortement contuse et distendue par un épanchement sanguin sous-cutané très considérable. Le blessé est dans la stupeur, le pouls peut à peine se sentir et se compter, la température est à 35°. Quelques injections sous-cutanées d'éther favorisent la réaction, mais le soir le thermomètre n'accuse encore que 36°,4. On ne juge donc pas convenable d'intervenir.

Le lendemain, 9 janvier, à la visite du matin, je constate les désordres, et bien que le succès me semble presque impossible, je décide la double amputation de jambe au 1/4 supérieur. Le blessé, tout à fait revenu à lui, ne se plaignait que de sa fesse et sentait à peine ses jambes. Il était calme et même indifférent. J'appris des personnes qui le connaissaient qu'il était grand buveur, ce que nous pûmes vérifier à la peine excessive que nous eûmes à obtenir le sommeil chloroformique, et à l'état athéromateux des artères, que nous pûmes constater en disséquant les membres amputés.

Les deux amputations avaient porté sur un niveau où les tissus étaient contus en plusieurs points. Je fis pour cette raison le pansement antiseptique ouvert. La température était à 38°,2, ce qui s'expliquait par l'odeur déjà fétide qu'exhalaient les plaies. Le soir, elle était descendue à 38°.

Le 10 janvier, les moignons sont indolents et ont bon aspect, mais l'état de la fesse s'est aggravé. Sur le point culminant de la bosse

sanguine on voit une petite plaie qui donne issue à un liquide sanguinolent fétide. Tout autour la peau est en voie de mortification. La douleur est vive, la température monte à 39°. Je fais faire sur ce point des applications réitérées de compresses imbibées d'eau phéniquée à 5 p. 100.

11 janvier. — La nuit a été mauvaise. Le malade, fort agité, a eu un délire violent, ayant les caractères du delirium tremens. Le matin, il déraisonne encore et continue à se plaindre de la fesse. Nous trouvons que l'eschare s'est étendue, qu'elle est entourée d'une zone où la peau présente la coloration bronzée, et qu'enfin le foyer profond renferme des gaz. Je procède alors à un large débridement de la peau mortifiée et je pratique en outre, également avec le thermocautère, une série de ponctions distantes de 7 à 8 centimètres, pour offrir au pus et aux gaz une issue facile. De l'ouverture centrale et de plusieurs des ponctions s'échappent avec la sanie fétide et purulente des flocons caillebottés de pus orangé. Les moignons sont indolents, mais les plaies ont mauvais aspect; la surface est grisâtre, on y voit des points sphacélés, et du côté gauche une plaque de pus jaune concret.

L'ouverture du foyer fessier amène du soulagement, mais n'améliore pas l'état général. La température reste à près de 40°.

Le jour suivant le blessé succombait. Il ne nous fut pas possible de pratiquer l'autopsie.

Le cas suivant se rapporte également à un alcoolique.

C'était un homme de 55 ans environ, maigre, d'apparence assez chétive, qui cependant affirmait se porter très bien et avouait sans aucune difficulté son penchant pour les boissons alcooliques. Au reste, il n'était pas besoin de ses aveux. La couleur de la face, la rougeur du nez, l'embarras de la parole, l'incertitude du regard, le tremblement des mains, et jusqu'à l'insouciance vis-à-vis de l'accident, dénotaient assez la dipsomanie. Une voiture l'avait renversé et la roue, passant sur l'extrémité inférieure de la jambe, avait fracturé les deux os, fait une large plaie au niveau de la malléole interne et violemment contus les téguments de la face dorsale du pied.

Après avoir bien lavé le membre et la plaie, nous appliquâmes le pansement ouaté qui conjura tous les accidents. Au dixième jour, la température s'était un peu élevée et le patient accusait quelques douleurs. Le pansement fut enlevé. Nous vîmes alors au côté interne la plaie malléolaire remplie d'une couche de pus orangé, d'une teinte

très intense. Les téguments contus du dos du pied s'étaient sphacélés et les bords de l'eschare, dans l'étendue de près de 1 centimètre, étaient colorés de la même manière. Pour suivre la marche de la complication, je fis placer le membre dans une gouttière et instituai le pansement antiseptique ouvert. Au bout de quatre jours, la coloration anormale du pus avait cessé. Le malade guérit un peu lentement, mais sans encombres.

L'observation suivante nous montre encore la coïncidence de la suppuration orangée et de la phosphaturie.

F... (Anna), 34 ans, couturière, est apportée à la Pitié le 22 février. Elle est tombée du deuxième étage, la tête la première, et s'est fait à la région frontale une large plaie à lambeau, en forme de croissant, intéressant toute l'épaisseur du cuir chevelu, mais sans dénudation osseuse. Les bords de la plaie sont écartés de 4 centimètres au moins ; la lèvre supérieure est décollée jusqu'au sommet du crâne. On ne fait point de réunion et l'on se contente d'appliquer le pansement antiseptique ouvert. Il ne survient aucun accident et tout marche à souhait.

Le 25 février, surpris de voir la plaie recouverte dans toute son étendue d'une couche de pus orangé, du reste sans complication de sphacèle ni d'inflammation, je me mets en devoir de rechercher les causes du phénomène.

F..., quoiqu'un peu frêle en apparence, est habituellement assez bien portante ; elle n'a jamais eu de maladies aiguës, si ce n'est une pleurésie sans gravité ; elle n'est entachée d'aucune diathèse, et n'accuse qu'une affection mal déterminée avec accidents cérébraux, qui n'a duré que quelques mois et s'est dissipée d'elle-même; elle digère bien et note seulement une soif assez vive revenant par intervalles et particulièrement prononcée au moment des règles. Je fais recueillir les urines. Elles sont claires, un peu pâles, leur quantité s'élève en moyenne à 2000 grammes par jour. Elles ne renferment ni sucre ni albumine. En revanche, elles contiennent une proportion d'acide phosphorique qu'indique l'élimination de plus de 5 grammes de phosphates par jour, quantité considérable pour une femme assez chétive, au repos et soumise à un régime alimentaire léger.

En l'absence du diabète et de l'alcoolisme et étant constatée une polyurie manifeste avec élimination exagérée de phosphates, j'attribuai sans hésiter à la phosphaturie la coloration anormale du pus. Au reste, et sans qu'il fût rien changé aux pansements, sans que la plaie offrît le moindre caractère fâcheux et que la santé générale

présentât le moindre trouble, le pus orangé disparut cinq jours plus tard pour ne plus revenir.

La cicatrisation néanmoins tarda encore à s'achever. La plaie était à peu près fermée, mais le décollement de la base du lambeau supérieur persistait, de sorte qu'il se fit là une collection qui dût être ouverte.

Dans les premiers jours d'avril, la guérison était complète. On fit de nouveau l'analyse des urines. Elles offraient les mêmes caractères de limpidité et atteignaient le chiffre considérable de 2800 grammes renfermant en tout environ 9 grammes de phosphates. La phosphaturie persistait donc. Cependant la malade était guérie et bien portante. Elle quitta le service le 10 avril.

Deux fois encore j'ai vu les plaies fournir du pus orangé, mais en si petite quantité et d'une façon si passagère, que je n'ai pas recueilli les observations. Chez un malade actuellement encore dans mon service pour une fracture compliquée grave de la jambe, j'aperçus un matin, assez longtemps après l'accident et sur l'un des bords de la plaie contuse répondant à la fracture, un flocon de pus orangé mesurant à peine 5 millimètres de diamètre. Je remis au lendemain l'examen de ce pus, mais le lendemain venu, la suppuration avait ses caractères normaux qu'elle a toujours conservés depuis. Le blessé, déjà âgé, mais d'une bonne constitution, a résisté à des accidents locaux très graves, ce qui prouve que ses organes internes étaient en bon état; je n'ai pu dans ce cas m'expliquer la présenee du pus orangé.

Tels sont les faits venus à ma connaissance; quoique peu nombreux, ils m'ont paru dignes d'appeler l'attention des cliniciens, et suffisants pour poser, sinon pour résoudre, les questions d'étiologie et de pathogénie. Mais auparavant il ne sera pas inutile de rappeler en quoi consiste le pus orangé et à quoi est due la coloration en question.

En 1854, M. Delore, qui avait cherché vainement à isoler la matière colorante safranée, expliquait ainsi sa formation : « L'hématine, comme toute substance organique, s'altère, s'élimine. Le foie la rejette avec une coloration brun verdâtre, le rein avec une coloration ambrée. Les plaies suppurantes ont une fonction analogue à celle du foie et du rein. Qu'est-ce qu'une plaie, sinon une surface pathologique organisée, dont les capillaires dépourvus d'enveloppe protectrice laissent transsuder certains produits constituants du sang qui

les traverse. L'hématine altérée trouve là une issue bien facile, comme dans les épanchements séreux, etc. ; de là la coloration plus ou moins jaunâtre de ce liquide qui est due à l'hémaphéine de Simon, ou à une désoxygénation de l'hématine, si l'on admet les idées de Polli, ou à une catalyse isomérique de ce corps. Je crois peu à ces suppositions, mais le fait reste, dit en terminant M. Delore. »

Zeis (de Dresde), dans sa note à la Société de biologie, signalait dans le pus orangé la présence de cristaux d'hématoïdine, cristaux non constants du reste, puis divers éléments : globules de pus, gouttelettes graisseuses, colorés par une substance orangée non organisée se rapportant à l'hématoïdine.

M. le professeur Robin, qui a fait sur ce sujet les plus complètes recherches histo-chimiques, donne dans son *Traité des humeurs* (1874, pages 401 et suiv.) la description suivante : « Les flocons que l'on trouve dans le pus sont formés par des détritus d'éléments anatomiques : fibres musculaires, fibres élastiques, tissu adipeux, parfois tous mélangés ensemble. On y rencontre de plus des hématies en voie d'altération. La coloration rouge ou ocracée est due à la présence d'une grande quantité d'hématine ou de cristaux d'hématoïdine en provenant. Ces filaments, larges de 1 à 4 millimètres, longs de 10 à 20 millimètres, sont composés de fibres de tissu lamineux peu nombreuses, de quelques fibres élastiques flexueuses, le tout formant une sorte de trame lâche remplie d'une matière amorphe, se gonflant par l'eau et parsemée de fines granulations moléculaires très nombreuses ; cette matière amorphe est généralement teinte en jaune rougeâtre ou d'une couleur orangée pâle. Souvent on trouve dans le centre ou sur le bord des filaments floconneux, soit des vésicules adipeuses accompagnées de gouttelettes d'huile libres, soit seulement des gouttes huileuses plus grandes, soit enfin quelques globules du sang intacts ou devenus irréguliers. Ces particularités indiquent bien que la substance même des filaments est formée de portions de tissus lamineux, aponévrotique, adipeux, qui se sont détachées par modification éliminatrice lors du travail inflammatoire qui précède et accompagne la suppuration des plaies.

» La teinte orangée des filaments est le résultat : 1° de la présence de cristaux en aiguilles ou rhomboédriques d'un rouge pourpre ou d'un rouge orange vif, qui sont manifestement de l'hématoïdine ; 2° de la présence de la matière colorée amorphe ou liquide qui teinte en jaune rouge pâle la substance amorphe granuleuse des flocons. Cette dernière matière colorante paraît être de l'hématosine séparée des globules rouges détruits pendant le travail éliminatoire qui a

lieu à la surface de quelques plaies ou après de petites hémorrhagies capillaires. »

M. Nepveu, chef du laboratoire de la Pitié, a également examiné ce pus. Il a observé des granulations immobiles irrégulières, très fines et d'aspect cristallin, jaunâtres, en très grande abondance, des cristaux en aiguilles peu nombreux, légèrement colorés en jaune. Cette matière colorait en beau jaune orangé certains leucocytes; jamais les bactéries n'étaient colorées. M. Nepveu pense également que c'est à l'hématine du sang qu'il faut rapporter la coloration jaune du pus.

Je puis ajouter, relativement à la nature de la suppuration orangée, un renseignement qui n'est pas sans intérêt. Mon cher et regretté Broca, qui l'avait observée quelquefois, songeait à la rapprocher de la suppuration bleue; en conséquence, il avait institué comparativement avec les deux pus colorés des expériences de culture qui avaient parfaitement réussi pour le second, mais tout à fait échoué pour le premier. Broca rejetait donc la nature parasitaire du pus orangé. Je tiens de sa bouche ces recherches restées inédites.

Si les notions chimiques et histologiques que nous possédons sur le pus orangé sont à peu près complètes, en revanche nous sommes peu avancés sur les circonstances qui président à l'apparition du phénomène et sur la signification de ce dernier.

M. Delore, en 1854, a vu la suppuration safranée à la suite de broiement des membres et de plaies articulaires; tous les cas se sont terminés par la pyohémie. Il en conclut que cette coloration du pus est le prélude, l'indice d'une infection purulente. Quant à sa cause intime, il n'a pu la préciser.

Zeis, en 1855, posait des questions cliniques, mais ne déduisait rien. M. Robin n'a étudié que la partie anatomique; toute la partie pathologique est donc à faire.

La cause et le mode de production sont particulièrement obscurs. Évidemment la matière colorante provient du sang et non des matières étrangères empruntées au dehors. En voyant les cas se multiplier tout à coup pendant les combats de la Commune, en 1871, je crus d'abord à une sorte d'épidémie; mais l'examen microscopique révélait les causes toutes physiques de la teinte orangée. J'abandonnai l'hypothèse. J'ai dit plus haut que Broca avait sans succès essayé la culture du pus jaune, de sorte qu'il faut chercher ailleurs que dans le milieu.

Reste alors la blessure et l'état constitutionnel du blessé. Dans les premiers cas observés par Delore et plus tard par moi-même, il s'a-

gissait exclusivement de plaies contuses avec fracas des os. On pouvait donc penser que le tissu médullaire jouait un certain rôle. Mais plus tard Delore, lui-même, constatait le pus safrané à la surface d'une simple plaie contuse de la face interne du bras.

Dans l'observation d'Anna F..., il s'agissait d'une plaie contuse du cuir chevelu sans dénudation osseuse ; et dans celle du maçon, d'une bosse sanguine de la fesse.

Si donc la présence dans le foyer d'une plaie osseuse n'est pas indispensable, en revanche on pourrait croire que le pus orangé ne s'observe que dans les plaies contuses, en d'autres termes (le mode de production n'imprimant à une blessure aucun caractère spécifique), que dans les plaies compliquées de gangrène. Plusieurs fois, en effet, j'ai vu les eschares adhérer aux flocons jaunes et pour ainsi dire imprégnées dans une certaine étendue de la couleur en question. Jusqu'ici je n'ai jamais vu le pus orangé apparaître avant le troisième ou le quatrième jour, et jamais non plus il ne s'est montré tardivement à la surface d'une plaie bien détergée. J'ai constaté également que le phénomène était passager d'ordinaire et qu'il n'était persistant que dans certains cas graves de 1871 où les plaies ne cessèrent jamais d'être phlegmoneuses et de présenter les plus mauvaises apparences.

Ces remarques, jointes à ce fait que jamais je n'avais vu la suppuration orangée sur une plaie opératoire nette et faite à l'instrument tranchant, me firent momentanément conclure qu'il y avait une relation étroite entre le sphacèle et la suppuration jaune, et que le premier était, en quelque sorte, la condition préparatoire de la seconde. Mais deux faits fort concluants vinrent battre en brèche ma conclusion : d'abord celui de la résection du nerf radial, puis celui du maçon. Chez ce dernier, il y avait trois blessures : la contusion de la fesse et les deux fractures compliquées de jambe ; or, le pus jaune existait dans le foyer contus et sur l'une des plaies d'amputation. Il est toutefois juste d'ajouter qu'on était au quatrième jour, que cette plaie n'était pas détergée encore, et qu'en raison du mauvais état général elle avait assez triste apparence.

En admettant comme démontré que les fractures exposées, les plaies contuses et le sphacèle superficiel constituent les principales prédispositions locales à la suppuration orangée, on aurait toujours à expliquer comment ce phénomène a si longtemps passé inaperçu et se rencontre même si rarement lorsque ses lésions génératrices sont si fréquentes et si anciennement connues. Cette seule remarque conduisait à chercher d'autres causes qui, ajoutées aux précédentes,

seraient capables de faire naître cette complication exceptionnelle. Or, ces autres causes ne pouvaient être cherchées que dans l'état constitutionnel des blessés. Sur ce point, Zeis est muet, et M. Delore et Robin n'agitent pas davantage la question du terrain.

En 1871, rencontrant le pus orangé surtout chez les défenseurs de la Commune, pour la plupart adonnés de date récente ou ancienne à l'abus des boissons fermentées, je soupçonnai que l'alcoolisme prédisposait à la formation du pus orangé. Cette hypothèse était trop exclusive ; mais en revanche jusqu'ici je suis toujours parvenu à découvrir, chez les sujets fournissant du pus orangé et que j'ai pu examiner personnellement, un état constitutionnel préexistant, une dyscrasie : alcoolisme, morphinisme, diabète ou phosphaturie. Je ne serais nullement surpris qu'on observât demain la même chose chez un paludique, un hépatique ou un rénal. D'où il résulte que cette altération si spéciale du pus semble résulter de l'association d'un certain genre de plaies et d'une certaine classe d'états constitutionnels. La nécessité d'un double ordre de conditions pathogéniques rend assez bien compte de la rareté du phénomène.

Qu'on ne me demande point, d'ailleurs, pourquoi et comment le sang de certains sujets dépose des cristaux d'hématoïdine et abandonne sa matière colorante plus ou moins modifiée; pourquoi et comment la mortification des tissus, la communication du foyer traumatique avec l'air et la présence dans ce foyer de fragments osseux favorisent cet acte chimique ; car, en vérité, je n'en sais rien.

Quant au rapport de la suppuration orangée avec la pyohémie, admis par M. Delore, et que j'ai moi-même constaté, il me paraît moins intime qu'à mon collègue de Lyon et je n'y vois guère qu'une coïncidence, laquelle deviendra d'ailleurs de plus en plus rare à mesure que la pyohémie tendra à disparaître de nos hôpitaux. Ce qui le prouve, c'est que les blessés chez lesquels j'ai observé le pus orangé dans ces derniers temps, ont ou guéri, ou succombé sans avoir présenté les signes de l'infection purulente. Or, quelques-uns d'entre eux (les deux fractures compliquées de jambe), avant la thérapeutique antiseptique et au temps où la pyohémie était endémique dans nos services hospitaliers, auraient bien probablement succombé avec des abcès métastatiques.

Toutefois l'apparition de la suppuration jaune à la surface d'une plaie, sans constituer un présage funeste, devra toujours inquiéter quelque peu le chirurgien, puisqu'elle lui fait connaître, presque à coup sûr, l'existence d'une de ces propathies constitutionnelles qui d'ordinaire aggravent beaucoup le pronostic chirurgical.

J'ai peu de choses à dire du traitement. Il ne saurait être question de prophylaxie pour une complication des plus rares et des plus imprévues.

Lorsque l'on constate la présence du pus jaune, il convient de favoriser la détersion prompte de la plaie, mais il faut surtout, si on ne l'avait pas soupçonné, chercher l'état constitutionnel et le combattre par les moyens appropriés.

APPENDICE.

Depuis la publication de ce travail, nous avons retrouvé un cahier dans lequel nous avions consigné quelques notes, malheureusement trop courtes, sur notre service de blessés à l'ambulance des Magasins-Réunis, après la bataille du 19 janvier 1870. Malgré leurs imperfections, nous croyons devoir les reproduire ici, parce qu'elles démontrent : 1° que la suppuration orangée a pu se montrer chez des sujets jeunes, adonnés depuis peu de temps aux alcooliques ; 2° que cette suppuration survient même en l'absence de plaie osseuse ; 3° que la guérison a été obtenue même après l'apparition de la suppuration orangée, ce qui diminue un peu la gravité du pronostic porté par M. Delore. Par contre, on remarquera que la mort est survenue après des blessures peu graves par elles-mêmes, comme la perte d'une phalange. Dans quelques cas, nous avons dû quitter nos malades avant que la terminaison se soit franchement dessinée pour la guérison ou pour la mort ; nous avons indiqué alors cette lacune. Enfin, pour éviter les répétitions, nous devons dire que dans tous les cas la suppuration orangée s'est établie d'emblée, pour disparaître quand la plaie se détergeait.

N° 414 de notre service. — R..., Auguste, 25 ans, garde national, blessé, comme tous les suivants, le 19 janvier. Plaie en séton de l'avant-bras gauche. Phlegmon diffus, pyohémie. Mort.

N° 417. Perret, 30 ans, fantassin : fracture, par balle, du maxillaire inférieur sur la ligne médiane, avec séton, du plancher de la bouche. Pyohémie, mort le 30 janvier.

N° 424. B..., François, 21 ans, fantassin. Médius gauche emporté par une balle. Plaie grisâtre après la disparition du pus orangé. Pourriture d'hôpital, pyohémie. Mort.

N° 429. Narville, 18 ans, fantassin. Plaie de l'avant-bras gauche.

La plaie se déterge bien les premiers jours, puis signes de pyohémie ; phlegmon diffus, ictère. Mort le 5 février ; abcès du foie.

N° 434. Breard, Louis, 28 ans, garde national. Séton de l'avant-bras droit avec fracture du radius. Plaies belles le 30 janvier. Suppuration abondante par le trajet. Perdu de vue, mais en bon état alors.

N° 436. Petit, Charles, 19 ans, fantassin. Plaie en séton de l'avant-bras droit avec fracture du radius. Plaie bien détergée le 28 janvier. Pyohémie, ictère. Mort le 15 février.

N° 439. Audin, 22 ans, fantassin. Médius de la main gauche enlevé. Suppuration orange, grisâtre. — Terminaison inconnue.

N° 440. Puginel, 23 ans, fantassin. Même lésion à l'index de la main droite. Même suppuration. — Terminaison inconnue.

N° 442. Alexandre, 21 ans, mobile. Section des quatre doigts de la main gauche. Irrigation continue, phlegmon diffus, pyohémie. Mort.

N° 445. Gaspard, Valentin, 27 ans, garde national. Plaies contuses du pouce droit, du pouce gauche, du genou droit. La première seule présente de la suppuration orangée ; les autres n'ont pas suppuré. Quitté en bon état.

N° 450. Champcenest, Lucien, 23 ans, mobile. Séton par balle à la partie inférieure de la jambe gauche. Pas de fracture. Phlegmon, débridements, pyohémie. Mort dans les premiers jours de février. Fusées dans les muscles ; pus dans les vaisseaux.

N° 456. Marin, François, 39, garde national. Plaie contuse à la région externe du genou gauche. Phlegmon, incisions, pansement à la charpie phéniquée. Marche simple.

N° 468. Gibert, Victor, 36 ans, garde national. Séton par balle à la face antérieure de la cuisse droite. Marche simple.

N° 469. X..., séton de la face interne du bras. Guérison.

N° 476. C..., Eugène, 33 ans, garde national. Séton de l'avant-bras gauche. Un peu de gonflement. Guérison.

N° 484. X. Fracture compliquée du radius gauche par balle. Phlegmon diffus, pyohémie. Mort.

N° 489. B..., Ferdinand, 31 ans, fantassin. Ablation par balle de la moitié de l'index gauche. Perdu de vue.

PALUDISME ET TRAUMATISME

Je n'ai rien écrit personnellement sur ce sujet, me contentant de recueillir les observations de ma pratique et d'inspirer les travaux de quelques-uns de mes élèves.

Cependant, dès que la question du rapport des états constitutionnels avec le traumatisme se mit à hanter mon esprit, je songeai au paludisme. D'abord il existait dans la science des faits rares mais concluants ; aux premières observations de Delpech, M. Bouisson venait, en 1854, de joindre les siennes, aussi probantes que possible. Les médecins militaires avaient signalé le pouvoir qu'ont les blessures de provoquer des accès de fièvre intermittente et d'en ressentir localement le contre-coup. Les chirurgiens de marine, décrivant l'ulcère de Cochinchine, le considéraient comme un effet de la cachexie paludéenne.

En 1866, M. Cocud, médecin-major, publiait un mémoire dont le titre seul indiquai la portée.

En 1867, un praticien distingué de province, Duboué, semait incidemment, dans un travail sur l'impaludisme, plusieurs faits chirurgicaux d'un grand intérêt.

En cette même année 1867, le professeur Mazzoni (de Rome), dans une séance du Congrès médical international de Paris, insistait sur les ravages que le paludisme exerçait sur les blessés et opérés des États romains.

De mon côté, je commençais à réunir des observations personnelles : c'est alors que j'engageai M. Dériaud, en 1868, à réunir dans sa thèse les matériaux épars dans la science.

Son œuvre laissait à désirer, mais elle avait une double qualité : elle posait nettement et pour la première fois la question de l'influence réciproque, et renfermait un bon nombre d'observations.

Quelques années plus tard (1876), un autre de mes élèves, M. Moriez, aujourd'hui professeur agrégé à la faculté de Montpellier, reprenait le thème et le traitait d'une manière très satisfaisante ; il faisait précéder la théorie et les faits d'une introduction savante

et d'un historique soigné. On trouvera réunies ces deux dissertations qui ne font pas double emploi, M. Moriez n'ayant pas reproduit les observations déjà relatées par son prédécesseur.

A quelques semaines de distance, un autre de mes disciples, M. Mathon, écrivait une thèse sur la splénite traumatique aiguë, où se trouvent plusieurs faits inédits.

Mais je quêtais ailleurs mes renseignements. En août 1874, je faisais clinique sur un malade couché dans mes salles et j'exprimais tout haut le désir de voir les documents nosographiques et la casuistique grossis par ceux qui étaient à même d'observer dans les pays où les fièvres intermittentes sont à la fois fréquentes et graves.

« Puisque, disais-je, à Paris, où la fièvre intermittente est rare, nous saisissons des rapports assez communs entre le paludisme et le traumatisme, que de matériaux précieux pourraient nous fournir les praticiens plus favorablement placés. »

Cet appel fut entendu par un de mes auditeurs, M. Dubergé, médecin de la marine, qui, l'année suivante, vint me présenter sa thèse sur les complications des plaies à la Guyane française.

On trouvera plus loin la partie de cet intéressant travail qui traite du paludisme, ainsi que des extraits de la thèse d'un autre médecin de la marine, M. Breton, qui a observé chez les Annamites.

Dès cette époque, je savais bien que le quinquina soulage et guérit bien d'autres maladies que la fièvre intermittente et modifie certains états où l'intermittence n'a rien à faire ; je savais tout aussi bien qu'il y a plusieurs sources d'intermittence : les affections du foie, du rein, les névralgies et certaines névroses, l'empoisonnement par le pus et les matières septiques. Aussi, en reproduisant plusieurs des observations citées par les auteurs, j'aurai soin d'indiquer celles où il ne s'agit que d'une pseudo-intermittence et non d'une intermittence paludique bien caractérisée. Chemin faisant, je donnerai quelques conseils pour éviter l'erreur.

Sous le titre de *Notes additionnelles*, je publierai d'abord les observations inédites recueillies dans mon service dans ces dernières années ; puis j'analyserai quelques travaux récents mettant en lumière les complications chirurgicales ou ce que j'appelle les *exopathies* de la diathèse paludéenne. Enfin je réparerai quelques petites injustices de mes élèves qui se sont contentés d'emprunter des observations à leurs prédécesseurs, sans faire assez ressortir le mérite des commentaires dont ces observations étaient précédées ou suivies.

Le mot *paludisme*, excellent d'ailleurs, est de date assez récente; il ne figure pas encore dans l'édition de 1865 du Dictionnaire de Littré et Robin. Divers auteurs recommandables préfèrent *impaludisme*, sans que je puisse deviner en quoi l'addition de la préfixe augmente la clarté et la précision du terme. Je laisserai impaludisme là où MM. Duboué, Dériaud, Moriez et d'autres l'ont écrit, mais, pour ma part, j'emploierai seulement paludisme, et j'engagerai tout le monde à en faire autant.

On a discuté pour savoir si le paludisme devait être on non considéré comme une diathèse; des autorités également respectables se sont prononcées pour et contre. Si l'on veut bien faire abstraction des mots à sens indécis, il n'est pas malaisé de donner au paludisme sa place dans le cadre nosologique.

Il se range dans la classe des intoxications, à côté de l'alcoolisme et de la syphilis. Consistant d'abord dans une simple dyscrasie, il devient bientôt *panpathie*, maladie constitutionnelle, maladie *totius substantiæ* arrivant au besoin jusqu'à la cachexie ou phase des lésions viscérales profondes. Comme l'alcool et le poison syphilitique, le poison palustre prend souvent possession de l'économie avec lenteur et d'une manière insidieuse, pour ne plus disparaître; tout au plus reste-t-il indéfiniment caché pour reparaître à la moindre occasion.

Si l'on jette les yeux au delà du mur d'enceinte de nos grandes villes, et surtout hors des frontières de notre vieille Europe, on reconnaîtra que le paludisme (toutes formes aiguës et chroniques comprises) est, parmi les maladies constitutionnelles qui déciment le genre humain, la plus universelle, la plus tenace et la plus meurtrière.

INFLUENCE RÉCIPROQUE

DE L'IMPALUDISME ET DU TRAUMATISME

Par M. DÉRIAUD[1].

« Beaucoup de médecins ont écrit sur les fièvres intermittentes et l'influence de l'impaludisme sur la santé générale; mais peu ont songé à traiter l'influence réciproque de l'impaludisme et du traumatisme. Sur le conseil de M. Verneuil, nous nous sommes livré à des recherches qui ne seront pas sans utilité, bien que le nombre de faits connus soit encore très restreint. Nous appelons surtout sur ce sujet l'attention des médecins qui exercent dans les contrées infectées par les miasmes paludéens. De nouvelles observations sont nécessaires pour éclairer cette question encore enveloppée d'obscurité. »

L'auteur définit l'impaludisme l'état de l'organisme qui résulte de l'absorption de « miasmes paludéens »; il en donne une esquisse générale dont nous tirerons quelques paragraphes.

« La cachexie paludéenne, comme toutes les cachexies, a une influence incontestable sur la marche des affections qu'elle complique. Chez les sujets atteints de lésions traumatiques graves, par exemple, son effet est de diminuer ou d'anéantir les forces déjà épuisées par une hémorrhagie ou une suppuration abondante, et l'on peut dire qu'en vertu de l'altération du sang qui l'accompagne, elle prédispose aux accidents nerveux et à l'atonie. Une des principales manifestations de l'impaludisme est la fièvre intermittente; c'est, par conséquent, cette fièvre qui fera le plus ordinairement soupçonner l'existence de l'impaludisme chez un malade blessé.

» Quelle que soit la cause de la fièvre intermittente : marécages, émanations du sol, travaux qui mettent à découvert des terrains enfouis plus ou moins profondément, elle ne se manifeste pas constamment de la même manière : tel est atteint dès qu'il met le pied

1. Thèse inaugurale, 28 décembre 1868. — J'ai contribué moi-même à ce travail dont ici cependant j'ai retranché quelques paragraphes inutiles. A. V.

en pays marécageux; tel autre n'est affecté qu'à la longue. Il n'est pas rare de voir des personnes qui, après avoir un certain temps habité un pays à fièvre, emportent l'impression latente de cette intoxication qui ne se manifestera qu'au bout de plusieurs mois, plusieurs années même, sans cause connue, ou par le fait d'une cause occasionnelle : le traumatisme est souvent cette cause. La disposition de la fièvre intermittente à la récidive est un fait très connu; mais le germe de cette fièvre peut demeurer stérile pendant des mois et des années, après une ou plusieurs éclosions. C'est souvent à la suite d'une lésion traumatique que les symptômes apparents de l'intoxication se montrent de nouveau.

Le *traumatisme* est l'ensemble des phénomènes locaux et généraux qu'on observe à la suite des lésions traumatiques[1]. Parmi les accidents qui peuvent le compliquer, on compte la douleur, l'hémorrhagie, le tétanos, la pourriture d'hôpital, la gangrène, l'infection purulente; presque tous ces accidents peuvent être favorisés par l'impaludisme, qui leur imprime, en certains cas, ce caractère particulier de céder à l'administration de quinquina.

INFLUENCE DU TRAUMATISME SUR L'IMPALUDISME.

Trois cas peuvent se présenter au moment où survient la blessure : 1° le blessé est actuellement atteint de fièvre intermittente; 2° il a eu jadis cette fièvre; 3° il n'a jamais eu la fièvre, mais a été autrefois exposé à ses causes.

1er *Cas*. Les observations sont rares; en voici pourtant deux d'un réel intérêt :

Obs. I. — Une femme de trente-cinq ans, bien portante en apparence, est opérée en octobre 1864 d'un névrome cutané très dou-

1. Je ferai remarquer que dès le début de mes études sur le traumatisme je prenais déjà ce terme dans son acception véritable, lui faisant représenter non point une lésion ni même une affection, mais bien un état général plus ou moins évident, mais tout à fait spécial et distinct.

J'ai cru devoir insister sur ce point dans l'introduction placée en tête de ce volume. — A. V.

loureux de la jambe. L'opération est des plus simples; cependant, le lendemain matin, à onze heures, il y a fièvre avec peau chaude et pouls élevé, c'est-à-dire une réaction peu en rapport avec une si minime opération. On apprend alors que depuis trois jours la malade, vers dix heures du matin, est prise d'un petit accès fébrile avec frisson et chaleur, se dissipant après quelques heures. Le lendemain de l'opération, l'accès avait été beaucoup plus fort que les précédents. On donne 60 centigrammes de sulfate de quinine. Aucun accès n'est revenu; on a continué la médication pendant un certain temps et l'opérée a repris sa vigueur et sa santé [1].

La saignée, qu'on peut considérer comme lésion traumatique, était employée jadis dans le traitement des fièvres intermittentes et pratiquée soit pendant la période de froid, soit pendant la période de chaleur. On a reconnu aujourd'hui qu'elle est, la plupart du temps, nuisible et même dangereuse, et nous pourrions citer plusieurs cas de fièvres pernicieuses dans lesquelles, après une saignée, on a constaté un accès plus grave que les autres.

Obs. II. — Le 15 septembre 1827, un homme de vingt-quatre ans, sanguin, pléthorique, réclame une saignée pour se débarrasser d'un accès de fièvre. Cette fièvre était si légère que le patient supportait son troisième accès, assis devant la porte de son habitation. Le médecin refusa d'abord, redoutant les fièvres pernicieuses qui régnaient alors; mais le malade insista, disant qu'il n'avait jamais employé de moyen plus efficace en pareil cas, et la saignée fut faite. A peine deux palettes avaient-elles été tirées que le malade pria qu'on fermât vite la veine, parce que son mal de tête augmentait à mesure que le sang coulait.

Reporté dans son lit, il fut pris d'un violent frisson, puis d'un délire furieux si intense, que quatre hommes avaient peine à le maintenir. Cet état, qui dura douze heures, fut remplacé par une prostration extrême avec sueurs abondantes extrêmement fétides. L'accès pernicieux cessa, ne laissant que le souvenir de la saignée et la céphalée plus intense. Un gros de résine de quinquina et six grains de sulfate de quinine prévinrent le retour de la fièvre [2].

2e *et* 3e *Cas.* — Lorsque survient la lésion traumatique, le sujet

1. Duboué : *De l'Impaludisme*, p. 118. Paris, 1867.
2. Delpech. *Mémorial des hôpitaux du Midi*, t. I, p. 323, obs. du Dr P. Grégoire de Nismes.

a eu la fièvre intermittente mais ne l'a plus, ou bien il n'a pas eu de fièvre d'accès, mais il est sous l'influence de l'impaludisme.

Pour expliquer comment le traumatisme produit la fièvre d'accès, on peut invoquer le passage suivant de M. Bérenguier : « Un agent spécifique, un poison qui s'insinue dans le fluide nourricier de l'homme pour en altérer la composition, constitue la cause efficiente, la condition *sine qua non* de la fièvre intermittente. Toutes les autres causes énumérées dans certains livres ne peuvent être que des causes occasionnelles. Elles ne produisent une affection périodique que parce que le germe circulait dans l'organisme et n'attendait qu'une perturbation quelconque pour se manifester. Les écarts de régime, les émotions vives de l'âme n'agissent pas autrement[1]. »

Pour M. Dériaud, les lésions traumatiques ne peuvent agir que comme causes occasionnelles des fièvres d'accès ; il n'attache pas grande importance à ce que le sujet ait eu ou non des fièvres intermittentes au moment où il est blessé.

Dans le premier cas, la lésion traumatique occasionne la récidive ; dans le second, elle détermine la première manifestation fébrile de l'impaludisme. M. Dériaud cite même Lafont-Gouzi, de Toulouse [2], qui déclarait qu'à l'occasion et pendant la durée des cas traumatiques : chutes, blessures, fractures, il pouvait se développer des fièvres intermittentes ou rémittentes, qu'il était périlleux de regarder comme irritatives ou locales et qu'il fallait combattre par les fébrifuges.

L'auteur fait ici un court historique de la question. Il cite MM. Bouisson, Cocud, Duboué. Il rappelle que, d'après Boudin, « sur le littoral de l'Algérie, toutes les contusions spléniques ou autres sont suivies de fièvres intermittentes [3]. » Bérenguier, de son côté, écrit ce qui suit : « J'ai vu souvent les opérations chirurgicales les plus simples devenir le motif occasionnel de la périodicité. Je l'ai vue survenir chez les fracturés et chez des hommes qui n'étaient arrêtés que par une simple entorse. Elle s'est montrée tout récemment chez une de nos malades, convalescente, après une opération de hernie étranglée [4] ».

1. A. Berenguier, *Traité des fièvres intermittentes des pays tempérés*, page 61. Paris, 1865.

2. Lafont-Gouzi. *Mémorial des hôpitaux du Midi* 1829. p. 332. Nous reviendrons sur l'opinion de Lafont-Gouzi, à propos de la thèse de M. Moriez.

3. Boudin. *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes, et continues*, p. 142, Paris, 1842.

4. Ouvrage cité, page 62.

Plusieurs médecins militaires, qui ont eu occasion de donner leurs soins à des blessés, dans des contrées marécageuses (Mexique, Cochinchine), ont fait les mêmes remarques.

M. Leroy, chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Martin, ayant exercé à l'hôpital militaire, à Rome, disait avoir observé, ainsi que plusieurs de ses confrères, que la fièvre intermittente frappait de préférence les soldats affectés de lésions traumatiques [1].

Dans les observations suivantes, on voit clairement le traumatisme occasionner la fièvre d'accès.

Obs. III [2]. — D..., sergent, entre à l'hôpital le 31 octobre 1864, pour une balanite datant de quinze jours. Gland et prépuce tuméfiés, mucus purulent entre leurs surfaces. — Injection d'une solution de nitrate d'argent, bains de siège.

8 novembre. On veut interposer une poudre inerte entre les surfaces malades et on essaie de tirer le prépuce derrière le gland. Vives douleurs, quoique les efforts soient peu considérables.

Prépuce pâle et mou, légèrement déchiré. Dans l'après-midi, accès de fièvre avec les trois stades bien marqués et qui dure plusieurs heures.

Le 9, on donne 45 grammes de sulfate de magnésie : accès plus intense que la veille. Le 10, 1 gramme de quinine; accès moindre. Le 11, même médicament, accès presque nul. Le 12, plus d'accès. La fièvre ne se montre plus pendant un mois que le malade passe encore à l'hôpital pour divers accidents vénériens.

Obs. IV [3]. — Roman, cavalier aux chasseurs d'Afrique, entre à l'hôpital du Dey pour une inflammation chronique du cubitus. Depuis plus de dix mois, il n'avait jamais eu de fièvre, lorsque, le 4 décembre 1864, on lui applique un vésicatoire sur l'avant-bras. Le lendemain, au pansement, douleurs vives. Six heures après, frisson violent qui se prolonge plusieurs heures, puis réaction,

1. Cette assertion vient à l'appui d'une proposition que je crois fermement être vraie, bien qu'elle ne soit pas encore suffisamment démontrée par les faits, à savoir qu'en temps d'épidémie ou en cas d'endémie, le traumatisme devient cause prédisposante, facilite l'invasion du mal, en un mot augmente la réceptivité du blessé pour les influences morbides régnant dans le milieu qu'il occupe. A. V.

2. Cocud, *Des complications que la diathèse paludéenne peut apporter aux lésions traumatiques* — in *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1863, t. XVIII, p. 15.

3. Cocud. *Mémoire cité*, p. 13.

chaleur et sueur. Le lendemain matin, il ne reste que de la céphalalgie et de la rachialgie. A trois heures du soir, nouvel accès, qui se prolonge jusqu'à six heures. Le 6, nouvel accès.

Le 7, ainsi que les jours suivants, pas d'accès. Dix jours plus tard, le 17 décembre, nouveau vésicatoire. A peine l'application dure-t-elle depuis une ou deux heures, qu'un nouvel accès de fièvre survient et dure toute la journée.

Le 18 au matin, état saburral; 45 grammes de sulfate de magnésie. Les jours suivants, accès légers qui reviennent tous les jours. Le 30, un gramme de sulfate de quinine. Il n'y a pas d'accès. Le 31, nouvelle dose; les accès ne reviennent plus.

Le vésicatoire a évidemment provoqué dans ce cas les accès fébriles. La première fois, la fièvre a disparu quand la douleur a cessé de se faire sentir, la seconde elle a persisté après la guérison du vésicatoire et n'a cédé qu'au sulfate de quinine.

Obs. V. — Un homme atteint d'hémorrhoïdes volumineuses fut opéré par Delpech. Tamponnement du rectum. Dès le troisième jour, accidents locaux et généraux, on supprime le tamponnement et on institue un traitement antiphlogistique.

Malgré tout, le cinquième jour, à cinq heures du matin, frisson violent, qui dure deux heures; chaleur, sueurs. Le sixième jour, le malade est calme, à cinq heures du matin, mais, vers onze heures, nouveau frisson plus intense et plus long que le premier : délire, chaleur, sueurs, syncope, état très grave. A trois heures du matin, le calme est rétabli. Il s'agissait évidemment d'une fièvre pernicieuse. Bien que le malade ait eu, dès le début, des phénomènes inflammatoires, ce n'est point de ce côté qu'était le danger. On donne douze grains de sulfate de quinine.

A une heure après midi, accès, mais frisson léger et chaleur douce. Dans la nuit, sulfate de quinine. Le septième jour, l'accès manque totalement. On continue le sulfate de quinine pendant plusieurs jours; plus d'accès. Guérison[1].

Obs. VI. — En mai 1864, une domestique s'ouvre, avec un fragment de bouteille, l'artère radiale gauche au devant du poignet. Hémorrhagie abondante. Ligature du bout supérieur, le bout inférieur n'est pas trouvé. La santé ne revient pas; la malade est prise, pendant les premiers jours qui suivent l'accident, de frissons re-

1. Delpech. *Loc. cit.*, t. I, p. 127.

venant à heure fixe, à peu près tous les jours et suivis de chaleur.

Duboué voit la malade vers le douzième jour; il y a encore de la fièvre, la rate est sensible, mais ne paraît pas augmentée de volume. Vingt ans auparavant la malade avait souffert de fièvres quartes assez rebelles. On donne le sulfate de quinine, la fièvre disparaît, la santé revient [1].

Obs. VII. — Homme de quarante ans, atteint de fracture compliquée de la jambe gauche. Résection, immobilisation dans une gouttière. Une semaine après, névralgie faciale. L'appétit se perd, la névralgie persiste, quoique offrant quelques rémissions sans périodicité; apyrexie.

On donne trois doses de sulfate de quinine de 75 centigrammes. Le troisième ou le quatrième jour de ce traitement, la névralgie disparaît, et fait place à un véritable accès de fièvre intermittente, lequel est suivi de deux autres, à type tierce bien marqué. Le traitement est continué. La fièvre intermittente guérit d'abord et, plus tard, la fracture compliquée. Ici encore, le blessé avait eu dans sa jeunesse les fièvres périodiques [2].

Obs. VIII. — P... Pierre, maçon, vingt-sept ans, de la Creuse. Chute d'un toit; fractures et contusions multiples; contusion de la rate. Pleurésie gauche. Accès de fièvre, avec frissons, chaleur, sueurs profuses. Elles cèdent au sulfate de quinine. Les autres lésions guérissent peu à peu [3].

Les faits qui précèdent démontrent suffisamment la liaison qui existe entre les fièvres intermittentes et les lésions traumatiques. Il n'en résulte pas que tous les accidents intermittents qui surviennent à la suite des blessures soient nécessairement de nature palustre, car on sait que les lésions du canal de l'urètre, par exemple, peuvent donner lieu à des accidents ayant une grande ressemblance avec la fièvre intermittente.

1. Duboué : *de l'Impaludisme*. Paris 1867. p. 112.
2. Duboué, id. p 118. ob. IV.
3. Voir plus loin la thèse de Mathon : *De la splénite traumatique*. Cette observation, simplement mentionnée ici, sera rapportée alors dans tous ses détails.

INFLUENCE DE L'IMPALUDISME SUR LE TRAUMATISME.

M. Dériaud reproduit d'abord le passage de Mazzoni au congrès de Paris :

« C'est un fait positif, écrit M. Mazzoni, de Rome, que les accidents les plus épouvantables des opérations chirurgicales, comme l'érysipèle, la phlébite, l'infection purulente et putride, sont extrêmement rares dans nos hôpitaux.

« Je ne veux pas dire que nos opérés ne meurent pas ; au contraire, ils paient leur tribut aux accidents immédiats des opérations, et surtout à l'intoxication palustre, résultat des fièvres intermittentes graves. En Angleterre, en Allemagne, en France et ailleurs, les opérés meurent par l'alcoolisme, le diabète, l'albuminurie et par les affections simultanées du cœur et du cerveau. Dans les États Romains, notre complication est l'infection paludéenne, qui entraîne l'appauvrissement du sang et enlève aux malades les ressources d'une bonne réaction et la vigueur pour supporter les suites des grandes opérations. Mais les opérés n'ont pas seulement à ressentir les mauvais effets de l'intoxication palustre plus ou moins lente, puisqu'il arrive malheureusement de voir, après une opération, se développer une fièvre traumatique pernicieuse d'emblée. Le chirurgien qui n'aurait pas recours immédiatement au sulfate de quinine à fortes doses, verrait invariablement mourir son malade dans l'espace de quelques heures. En somme, le sulfate de quinine est pour nous une arme indispensable pour mener à bonne fin la plupart des opérations [1]. »

Puis il continue : « Par le trouble profond qu'il porte dans l'état général des sujets, trouble souvent dissimulé depuis longtemps, le paludisme imprime au traumatisme des modifications très-marquées. Il entraîne, entre autres, le développement d'accidents comme la pourriture d'hôpital, la gangrène, qui d'ailleurs peuvent survenir en dehors de toute influence palustre. »

Le paludisme peut donner au traumatisme une physionomie spéciale, caractérisée par l'intermittence des complications.

1 Mazzoni, *Congrès médical international*. Paris, 1867. p. 298.

Les complications qui ont présenté ce type sont : la douleur, l'hémorrhagie, l'érysipèle, le tétanos. Voici des observations à l'appui.

DOULEUR

Obs. IX. — Zinty, brigadier au 2e régiment d'artillerie, arrivé depuis peu de temps en Algérie, fit un faux pas et se fractura la jambe au quart inférieur. Il entre à l'hôpital du Dey, le 1er novembre 1864. Le 2, application d'appareil plâtré ; cessation des douleurs. Tout va bien jusqu'au 15 novembre. Ce jour-là, le malade fut éveillé, vers onze heures du soir, par de vives douleurs dans le point fracturé. Ces douleurs étaient gravatives et contusives; elles ne duraient que sept à huit minutes et ne coïncidaient avec aucun phénomène fébrile ordinaire.

Le 16, le 17, le 18, mêmes phénomènes à la même heure. Le 19, six pilules de sulfate de quinine, pas de douleurs le 19 et le 20.

Le 21, les douleurs reviennent, mais elles ont changé d'heure, c'est à trois heures du matin; mêmes douleurs les 22, 23, 24.

Le 24, six pilules de sulfate de quinine, indolence pendant deux jours. Le 27, retour des douleurs, sulfate de quinine; pas d'accès le 28, sulfate de quinine. Disparition totale des accidents.

Le sulfate de quinine avait, dans les premiers jours, été administré à trop faibles doses [1].

Obs. X. — Le 17 septembre 1866, opération de cataracte chez une femme de soixante-huit ans, atteinte depuis longtemps d'hypertrophie cardiaque. Rien à noter jusqu'à la nuit du 18 au 19 septembre, où surviennent des douleurs vives dans la région périorbitaire du côté opéré. La nuit suivante, les douleurs reparaissent, avec réaction fébrile qui persiste jusqu'au matin; elles s'irradient jusqu'aux régions frontale et occipitale. Aucune trace d'inflammation du côté de l'œil, fait important à noter, car il conduit à penser à une complication de nature palustre. Une première dose de sulfate de quinine de 60 centigrammes est administrée à titre d'essai. Dans les jours suivants, l'intoxication palustre s'est réglée. De véritables accès à type tierce se sont produits et ont exigé, pour disparaître, un traitement de cinq à six semaines, par le sel fébrifuge [2].

1. Cocud. *Mémoire cité*, p. 34.
2. Duboué, *Loc. cit.*, p. 119.

HÉMORRHAGIE

Obs. XI. — *Amputation du premier métatarsien pour une carie; hémorrhagie consécutive intermittente. Guérison par le sulfate de quinine*[1].

Monnier (Madeleine), journalière, dix-huit ans. Scrofule pendant l'enfance. Entorse du pied cinq mois avant d'entrer à l'hôpital Saint-Éloi, le 8 juin 1845; on constate alors une carie de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil. Le traitement médical n'ayant pas réussi, on pratique, le 28 juin, l'amputation du premier métatarsien.

Le 1er juillet, dans la soirée, frisson et chaleur générale, mouvement fluxionnaire local, avec douleur. Le lendemain, l'appareil est imbibé de sang : une hémorrhagie avait eu lieu au déclin de l'accès ; aucune ligature n'était tombée. Dans la soirée, mêmes phénomènes avec hémorrhagie. On soupçonne l'existence d'une fièvre intermittente quotidienne tenant l'hémorrhagie sous sa dépendance.

3 juillet, mêmes phénomènes. Le doute n'était plus permis. La malade venait du reste d'un pays où les fièvres périodiques sont endémiques. Dans la journée du 4, elle prit 60 centigrammes de sulfate de quinine. Le médicament fut continué pendant quelques jours. L'hémorrhagie ne reparut plus. La plaie qui jusqu'alors avait été blafarde et grisâtre, se recouvrit de bourgeons rosés. La cicatrisation ne se fit pas attendre.

L'opérée sortit guérie le 27 juillet, un mois après l'opération.

Reflexions : Il était évident, par l'aspect même de la plaie et par la manière dont s'était faite l'hémorrhagie, qu'elle dépendait d'une exhalation sanguine occupant toute l'étendue de la surface traumatique et qu'elle ne provenait ni de la pédieuse ni d'autres artères dont les ligatures n'étaient pas encore tombées.

Obs. XII. — *Lésion organique complexe de l'articulation tibio-tarsienne et du tiers inférieur des os de la jambe; amputation au lieu d'élection; hémorrhagie consécutive intermittente, enrayée par le sulfate de quinine*[2].

1. Bouisson, « *Sur les hémorrhagies périodiques des plaies* » in *Tribut à la chirurgie*, t. I, p. 110.

2. Bouisson, même mémoire, p. 113.

Antoine Liquoy, maître d'école, trente-six ans, de constitution détériorée, scrofuleuse, entre à l'hôpital Saint-Éloi le 7 décembre 1845, pour une ostéo-arthrite tibio-tarsienne suppurée, durant depuis longtemps. Malgré l'état de cachexie, les poumons étaient sains.

Amputation de la jambe droite le 17 décembre 1845. Tout alla bien jusqu'au quatrième jour. Le 20, vers six heures du soir, frissons violents, chaleur intense; legère hémorrhagie pendant ce stade de l'accès.

Le lendemain, dans la soirée, mêmes phénomènes. L'hémorrhagie se faisait par la surface du moignon sous forme de suintement.

Le 22, sulfate de quinine à la dose de 80 centigrammes; il y eut néanmoins un troisième accès, mais à peine un léger suintement. Continuation du sulfate de quinine; l'effet fut très favorable. La cicatrisation s'acheva sans nouveaux accidents. Le malade quitta l'hôpital à la fin de janvier 1846.

Dans ces cas, le phénomène initial de l'accident fut un frisson, qui fit craindre une résorption purulente.

Obs. XIII. — *Tumeur encéphaloïde du deuxième métacarpien de la main droite; ablation par la méthode ovalaire; hémorrhagie intermittente quotidienne dès le troisième jour; sulfate de quinine; guérison*[1].

François Lapierre, trente-quatre ans, entre le 18 novembre 1851 à l'hôpital Saint-Éloi, pour une tumeur encéphaloïde développée sur le dos du deuxième métacarpien, et datant de cinq mois environ.

Le 24 novembre, ablation de la tumeur et résection du deuxième métacarpien. Jusqu'au 27, l'état général est assez bon.

Dans la matinée du 28, à sept heures, il se produit spontanément et sans qu'il y ait eu de fièvre concomitante, une hémorrhagie légère qui exige le renouvellement des pièces de pansement.

Le lendemain 29, à la même heure, hémorrhagie considérable avec syncope; compression de l'artère humérale avec le tourniquet. Dans la prévision d'une hémorrhagie intermittente, on prescrit 80 centigrammes de sulfate de quinine; application de glace.

Le 30, il n'y a pas d'hémorrhagie; le malade ne prend pas ses pilules de quinine; aussi, le 1er décembre, à sept heures du matin, nouvelle hémorrhagie; affaissement extrême; toniques, compression,

1. Bouisson, même mémoire, p. 120.

glace ; sulfate de quinine. Le lendemain, pas d'hémorrhagie : on continue le sulfate de quinine, aucune hémorrhagie ne se reproduit ; la plaie, dont l'aspect était peu favorable, se recouvre de bourgeons charnus ; la guérison est complète vers la fin de décembre [1].

Obs. XIV. — *Ostéosarcome du tibia, douleurs vives, amputation de la cuisse, névralgies et hémorrhagies répétées ; soupçon de fièvre intermittente ; sulfate de quinine ; cessation des accidents. — Guérison* [2].

Jeune homme. Seize ans. Constitution lymphatique. Ostéosarcome de l'extrémité supérieure du tibia droit, ayant débuté vers le mois de septembre 1867. Depuis un mois, douleurs très vives dans la tumeur.

Le 16 janvier 1868, amputation de la cuisse, méthode à deux lambeaux latéraux. Réunion de la moitié antérieure des lambeaux à l'aide de quelques points de suture ; l'autre moitié de la plaie reste ouverte ; charpie et compresses imbibées d'eau froide ; drainage, assurant l'écoulement des liquides. Suites immédiates bonnes ; peu de fièvre, cependant le suintement sanguin primitif est assez intense ; le moignon reste très sensible et agité de soubresauts dans la nuit.

Plusieurs jours se passent ainsi. Point de symptômes généraux ; état organique satisfaisant. Toujours douleurs vives dans le moignon. On attribue ces phénomènes à la blessure du nerf sciatique dont on avait été obligé de lier l'artère satellite ; purgatif ; extrait thébaïque. La suppuration s'établit ; on change la charpie ; le pansement est extrêmement pénible ; les douleurs sont très vives.

Le huitième jour, la ligature de l'artère du nerf sciatique tombe. Neuvième jour au matin, un gros caillot sort avec la charpie. Dans la nuit précédente, douleur violente, soubresauts du moignon.

Le dixième jour, mêmes accidents ; le pansement est imbibé de sang ; caillot au fond de la plaie. La réunion se fait en avant. Nulle trace de phlegmon, d'érysipèle, ni de phlébite. Nous pensons toujours à une névrite du sciatique.

Dans la nuit du dixième au onzième jour, le malade s'endort sous l'influence de l'opium, mais il se réveille vers minuit et accuse un grand malaise. A deux heures, les douleurs du moignon sont très vives, on s'aperçoit que le sang coule par la partie postérieure de la plaie et même par l'extrémité antérieure du drain. Compresses d'eau

1. Voir aux notes additionnelles, quelques mots sur le travail de M. Bouisson.
2. Obs. communiquée par M. Verneuil.

très froide. L'hémorrhagie s'arrête au bout de quelques instants et vers quatre heures du matin, le calme se rétablit. Je vois le malade à 5 heures; il a perdu environ 200 grammes de sang. L'accès douloureux est passé, mais il reste de la lassitude, de la prostration, et surtout une grande inquiétude.

Dans ces conditions, je réfléchis à cette persistance insolite des douleurs, à leurs recrudescences nocturnes, à la liaison qui existe entre les paroxysmes et l'apparition du sang, alors qu'on ne pouvait admettre ni infection purulente, ni inflammation considérable de la surface de la plaie. Le vaisseau qui donnait était évidemment de petit calibre, puisque l'hémorrhagie était peu considérable et qu'elle s'arrêtait d'elle-même. Il était plus rationnel d'attribuer l'écoulement sanguin à une congestion passagère du moignon qu'à l'ulcération ou à l'ouverture d'un vaisseau important. Restait à en chercher la cause. L'examen viscéral, fait par M. Dechambre et par moi, ne nous avait rien révélé de suspect.

Le cortège des symptômes actuels faisait naturellement songer à l'intermittence, et comme des hémorrhagies périodiques ont été déjà signalées après les opérations chirurgicales comme symptômes d'intoxication paludique, je dirigeai mon attention de ce côté.

Le malade habitait, au haut du faubourg Saint-Jacques, une maison très saine, au milieu d'un jardin. Mais si toutes les exigences d'hygiène privée et de bien-être étaient satisfaites, il n'en n'était pas de même des conditions extérieures. En effet, on exécutait alors dans ce quartier, à 100 mètres à peine de l'habitation du malade, des travaux considérables, la construction d'une prison et le percement d'un boulevard. On venait tout récemment de démolir un grand nombre de vieilles masures et de creuser d'énormes tranchées. Ce quartier était donc bouleversé de fond en comble, et, à chaque pas, on voyait à nu et à ciel ouvert ces foyers d'infiltration qui marquent la place des maisons détruites et des fondations entreprises. Il y avait dans le quartier des émanations non douteuses et j'appris que, dans le voisinage, plusieurs cas de fièvre intermittente s'étaient montrés. Dès lors, le diagnostic me parut évident, et je reconstituai de la manière suivante les antécédents pathologiques :

1° Névralgie larvée, contractée en décembre, portant sur le nerf sciatique droit et coïncidant avec la tumeur osseuse; celle-ci, sans doute, avait joué le rôle de cause prédisposante; mais elle n'expliquait pas tout à fait les douleurs si violentes occupant la totalité du membre, avec exaspérations nocturnes, car les ostéosarcomes, au début, sont d'ordinaire beaucoup plus indolents.

2° L'amputation était restée inefficace à conjurer la névralgie, alors qu'elle fait cesser de coutume les douleurs purement locales qui sont dues à une tumeur circonscrite.

3° La névrite traumatique du bout central du nerf, suite nécessaire de l'amputation, peut-être la contusion de ce bout, avait entretenu la névralgie. La perte du sang, lors de l'opération, l'ébranlement inséparable d'une grande mutilation, avaient agi dans le même sens.

4° L'hémorrhagie était purement congestive et se faisait par les petits vaisseaux; elle était précédée de malaise et d'une douleur vive; elle se montrait à heure fixe, entre deux et trois heures du matin. Aucune violence extérieure ne l'expliquait. Elle augmentait graduellement d'intensité et cessait d'elle-même. Je retrouvai là tous les caractères des hémorrhagies périodiques paludéennes, dont on rencontre des exemples concluants dans les auteurs.

Enfin j'avais encore présente à l'esprit une hémorrhagie nasale intermittente, observée en 1866, chez un démolisseur, hémorrhagie n'ayant d'autre cause que le poison tellurique, et qui, après avoir résisté à la plupart des moyens ordinaires et des manœuvres chirurgicales, avait cédé, à la première réquisition, à l'action seule du sulfate de quinine.

J'ordonnai donc 50 centigrammes de sulfate de quinine. La journée se passa bien; le malade s'endormit paisiblement. A deux heures et demie, quelques douleurs dans le moignon. On constate bientôt sur les pièces de pansement quelques gouttes de sang, mais il n'y eut pas d'hémorrhagie. Le sulfate de quinine fut continué pendant plusieurs jours. Dès lors, la cure marcha naturellement, quoique lentement. A plusieurs reprises, les douleurs nocturnes se montrèrent de nouveau, mais furent combattues avec succès par le sulfate de quinine. Leur persistance, du reste, avait une cause matérielle; il y avait une nécrose du bout du fémur qui entretenait de l'inflammation et une grande sensibilité du moignon. Quand je supposai le séquestre mobile, j'en fis l'extraction et tout cessa. La guérison fut complète.

Il est évident que, dans ce cas, si la cause première de l'hémorrhagie eût échappé, on aurait traité chirurgicalement cette complication, alors que c'était au sulfate de quinine qu'il fallait s'adresser pour obtenir une guérison réelle[1].

1. Après être resté guéri pendant une année environ, ce jeune homme a succombé sans récidive locale, mais avec tous les signes d'une infiltration cancéreuse des poumons. — A. V.

Obs. XV. — *Lésions traumatiques graves du membre inférieur; fracture comminutive de la jambe. Décollement épiphysaire du fémur. Amputation de la cuisse. Au dixième jour, malaise, fièvre, épistaxis, tendant à prendre la forme périodique. Sulfate de quinine. Guérison* [1].

Le 9 juillet 1868 est entré à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, n° 30, le nommé S..., âgé de huit ans, qui venait d'avoir la jambe gauche prise entre les rayons d'une roue. On constate une vaste plaie à la jambe gauche avec broiement des parties molles et des os; à la cuisse, plaie et décollement des parties molles; rupture de l'artère poplitée; prostration extrême.

M. Verneuil pratique, le 10 juillet, l'amputation de la cuisse à la partie moyenne, par le procédé à deux lambeaux latéraux; on ne fait aucune suture. Pansement avec l'alcool camphré et la liqueur de Labarraque.

Le 11 juillet, agitation, délire loquace pendant toute la journée et la nuit; application d'un vésicatoire au membre inférieur droit. Le délire cesse bientôt, l'appétit revient, l'état général est meilleur; cependant la plaie est blafarde et recouverte de fausses membranes; jus de citron; même pansement. Au bout de quelques jours, l'aspect est le même; on touche la plaie avec de la teinture d'iode; pansement avec l'alcool camphré et la liqueur de Labarraque. La couleur blafarde de la plaie et les fausses membranes disparaissent. Jusqu'au 20, rien à noter.

Le 20 juillet, le petit malade est pris de malaise avec mal de tête, un mouvement fébrile se déclare. Cet état s'accompagne bientôt de deux épistaxis assez abondantes, séparées par un intervalle d'un quart d'heure. Le soir, vers six heures, même malaise avec fièvre; nouvelle épistaxis. L'état de l'enfant ne paraît néanmoins pas s'être aggravé.

Le lendemain matin, vers six heures, épistaxis accompagnée des mêmes phénomènes que la veille. Sulfate de quinine, 50 centigrammes. Le soir, l'hémorrhagie nasale ne se reproduit pas. On continue le sulfate de quinine pendant quatre jours successifs et les épistaxis ne reviennent point.

Le lendemain du jour où on a cessé le sulfate de quinine, léger mouvement fébrile avec malaise, mais sans épistaxis. On reprend le sulfate de quinine, et on le continue pendant dix jours. Dès lors, rien ne reparaît; la cicatrisation s'effectue normalement.

1. Note prise dans le service de M. Verneuil.

S'agissait-il réellement, dans ce cas, d'une épistaxis périodique de nature palustre? le fait reste douteux, car il n'existait chez l'enfant aucun antécédent de cette nature.

[M. Deriaud ayant rapporté d'une façon trop concise ce fait intéressant, j'ajouterai quelques renseignements à son récit.

Indépendamment des désordres signalés à la jambe et à la cuisse, il existait une lésion des plus curieuses et des plus rares : je veux parler d'un décollement complet de l'épiphyse inférieure du fémur au niveau du cartilage de conjugaison. Ce dernier était resté en grande partie adhérent à l'épiphyse, qui elle-même était maintenue, par les ligaments du genou, en contact avec l'extrémité supérieure du tibia, de sorte que l'articulation fémoro-tibiale était intacte.

Quant à l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale, après avoir coupé en travers l'artère et la veine poplitées, puis rejeté en dehors le nerf sciatique poplité interne, elle avait déchiré transversalement la peau pour faire à l'extérieur une saillie de 5 à 6 centimètres. Le tissu osseux était absolument à nu ; la gaîne périostique tout entière était restée dans la profondeur, adhérente aux parties molles et à l'épiphyse. La séparation inter-diaphyso-épiphysaire avait eu lieu surtout aux dépens de la couche spongieuse la plus voisine du cartilage de conjugaison, qui cependant avait laissé çà et là sur le fémur quelques débris.

L'enfant était monté derrière une voiture au moment de l'accident, et lorsque sa jambe fut prise entre les rayons de la roue, il tomba de telle façon que, la tête ayant porté sur le sol, il présentait à son entrée à l'hôpital un état de stupeur qui pouvait faire craindre une lésion encéphalique grave.

Le lendemain, la réaction était établie et la connaissance était à peu près revenue, de sorte que je ne vis pas de contre-indication à l'amputation. Néanmoins l'enfant resta tout le jour un peu somnolent. Je crus utile de combattre cet état de stupeur par quelques verres de Champagne frappé qui relevèrent bientôt le pouls et la température. Le lendemain, l'agitation survenue peut-être à la suite de cette stimulation fut combattue à son tour par un peu d'opium, après quoi tout rentra dans l'ordre.

Lorsque tout semblait aller pour le mieux, survinrent les accidents du 20 juillet. Nous en cherchâmes vainement les causes, et j'administrai le sulfate de quinine empiriquement, je l'avoue, et surtout parce que les épistaxis affectaient une certaine tendance à

revenir à une heure fixe. Toujours est-il que le médicament nous réussit et qu'il fallut même y revenir à deux reprises.

M. Dériaud hésite à croire que les épistaxis en ce cas aient été de nature palustre. Je partage ses doutes, sans pouvoir à la vérité proposer une explication satisfaisante de l'accident en question. — A. V.]

Obs. XVI. — D... François, employé, entre à Lariboisière, le 31 octobre 1868, salle Saint-Louis, nº 17. Cet homme n'a jamais eu de fièvre intermittente et n'a jamais habité de contrée palustre.

Écoulement en 1856. En mars 1865, signes de rétrécissement de l'urèthre; on passe des bougies. En août 1867, D. a été soigné pour une cystite.

Le 4 mars 1868, il entre une première fois dans le service de M. Verneuil pour un rétrécissement de l'urèthre et de violentes douleurs de rein. Lavements laudanisés; bougies; bains tous les deux jours. Il sort le 22 avril; il urine assez bien et se sonde deux fois par jour.

Il entre de nouveau au mois d'octobre; miction fréquente, dysurie. Vaste abcès urinaire, occupant toute la région périnéale, avec infiltration des bourses; rétrécissements multiples. 1er novembre, ouverture de l'abcès. Le 6, M. Verneuil pratique l'uréthrotomie externe.

Le 10, uréthrorrhagie abondante; glace sur le ventre, sulfate de quinine, 25 centigrammes; l'hémorrhagie s'arrête assez facilement. Le soir, vers sept heures et demie, malaise, mais pas d'hémorrhagie. Le sulfate de quinine est continué pendant quelques jours à la dose de 50 centigrammes, et rien ne reparaît.

Le 16, le malade éprouve des douleurs lombaires très violentes; on applique des ventouses sur la région lombaire, à la suite desquelles les douleurs disparaissent [1].

ÉRYSIPÈLE

Obs. XVI. — M. Ralli, cinquante-six ans, fortement constitué, habite Calcutta depuis dix ans. Pendant les premières années de

1. Dans cette observation, d'ailleurs fort incomplète, il ne s'agit nullement de paludisme, mais de cette fausse intermittence que déterminent si souvent les affections urinaires compliquées de lésions rénales, fausse intermittence contre laquelle du reste le sulfate de quinine est généralement efficace. Nous reviendrons plus loin sur ces faits. — A. V.

son séjour aux Indes, il a été pris d'une fièvre intermittente tierce qui a duré trois mois; depuis il a eu des accès presque tous les ans, mais de courte durée.

L'année dernière, vers le mois d'octobre, il est opéré d'un lipôme à la nuque par M. Verneuil. Pansement à l'alcool. Pendant les huit premiers jours, l'état général est excellent. Apyrexie complète; la cicatrisation s'effectue rapidement.

Le neuvième jour, vers onze heures du matin, violent frisson de trois heures; fièvre intense, agitation, délire, céphalalgie, état saburral de la langue; ces phénomènes durent douze heures. Une transpiration abondante met fin à l'accès; la fièvre disparaît. On ne savait s'il fallait attribuer cette fièvre à un érysipèle ou la regarder comme la première manifestation de l'infection purulente. Le lendemain, la plaie est douloureuse, ses bords sont rouges tuméfiés, la suppuration est tarie; le pus est remplacé par de la sérosité.

Le onzième jour, vers trois heures de l'après-midi, apparition d'un nouvel accès fébrile, avec frissons, chaleur, sueurs, délire. La rougeur érysipélateuse s'étend vers le cou et les épaules. Sulfate de quinine, 75 centigrammes en trois doses. Le douzième jour, nouvel accès, dont la durée et l'intensité ont beaucoup diminué; l'érysipèle ne fait pas de progrès. Sulfate de quinine, 75 centigrammes.

Le treizième jour pas d'accès; l'érysipèle ne s'étend pas. État saburral. Purgatif. Le quatorzième jour, nouvel accès fébrile beaucoup moins intense, marqué par l'apparition d'une nouvelle plaque érysipélateuse. Les accès se sont reproduits pendant six jours encore, bien que très faiblement; chacun d'eux a été marqué par l'apparition d'une plaque érysipélateuse qui disparaissait en même temps que l'accès fébrile. Cependant, sous l'influence du sulfate de quinine, administré pendant plusieurs jours à la dose de 30 centigrammes, tout rentra dans l'ordre; l'érysipèle disparut, la suppuration se rétablit et la cicatrisation s'acheva lentement.

Obs. XVIII.— Madame A..., 50 ans, de forte constitution, habite une des îles de l'Archipel. Habituellement bien portante, elle a eu des fièvres intermittentes dans sa jeunesse. Elle est venue à Paris vers le mois de juin 1866 pour se faire opérer d'une fistule lacrymale qui, disait-elle, lui occasionnait chaque année deux ou trois érysipèles de la face. La fistule fut opérée par Follin. Le quatrième jour de l'opération, la malade fut prise d'un grand frisson, suivi de chaleur et de sueurs abondantes. Après l'accès, un

érysipèle de la face se déclara, ayant pour point de départ la plaie. Les purgatifs et le sulfate de quinine conjurèrent les accidents.

En effet, les accès suivants furent moins violents et laissèrent entre eux des intervalles d'apyrexie complète. Le sulfate de quinine fut administré tous les jours, à la dose de 50 centigrammes. La durée de la complication fut de dix jours. La malade parfaitement guérie n'a jamais eu d'érysipèle depuis.

Obs. XIX. — Un chirurgien des îles Ioniennes m'a cité plusieurs cas d'érysipèles traumatiques, intermittents ou rémittents, coïncidant avec les fièvres d'accès, et guéris par le sulfate de quinine, entre autres, le fait suivant :

Il fit l'extirpation d'une petite tumeur de la cuisse ; six jours après l'opération, érysipèle, puis accès de fièvre tierce. L'accès venait tous les deux jours, à la même heure, et chaque fois une nouvelle plaque érysipélateuse apparaissait, pour disparaître en même temps que lui.

Le sulfate de quinine a fait justice des manifestations fébriles et de l'érysipèle [1].

TÉTANOS

Nous trouvons ce qui suit dans l'ouvrage de M. Armand sur l'Algérie :

« A Bougie (été de 1848), C..., maréchal-ferrant, quarante ans, reçoit la décharge d'un fusil qui fracture la cuisse dans son cinquième supérieur. Irrigation continue. Le deuxième jour on extrait la balle. Au septième jour des irrigations, il se manifeste des tiraillements, des crampes, du trismus, avec un peu de dysphagie. Le lendemain, tous les symptômes caractéristiques du tétanos se déclarent pour se produire sous forme d'accès. L'opium à haute dose ne conjura pas ces accès et le malade succomba le troisième jour de l'affection tétanique.

« Quand, sous l'influence du froid humide, alternant avec la chaleur, un malade ayant eu ou non des accès fébriles antérieurs, est saisi de phénomènes tétaniques ; quand, à un moment donné, la peau est chaude, couverte d'une sueur visqueuse, le pouls dur et fréquent, que le malade semble plongé dans un état comateux qu'interrom-

1. Voir, aux *Notes additionnelles*, de nouveaux renseignements sur l'inflammation du système lymphatique de nature palustre.

pent par intervalles des cris plaintifs, on diagnostique un accès pernicieux tétanique et l'on parvient à en triompher par le traitement spécial aux accès pernicieux, c'est-à-dire par le sulfate de quinine à haute dose, associé aux anti-spasmodiques.

« Or, quand à la suite de lésions traumatiques, quelquefois peu graves, des blessés, ayant eu à endurer le froid humide d'une ou plusieurs nuits passées au bivouac, surtout dans la saison pluvieuse, sont pris de trismus, de raideur du cou et du tronc s'irradiant aux membres, et arrivent enfin au tétanos confirmé, offrant de tout point les symptômes du tétanos spontané ou accès tétaniques, même une sorte d'intermittence; qu'en un mot, sous l'action des influences thermo-électro-hygrométriques, le système nerveux est arrivé à une perversion fonctionnelle se traduisant par les mêmes symptômes que l'accès tétanique, faut-il négliger de voir un fiévreux, parce qu'une blessure a été cause occasionnelle d'une complication devenue affection principale? Faut-il se borner à l'emploi des antiphlogistiques et d'autres moyens qui n'empêchent pas le malade de périr dans les convulsions et la suffocation? Les analogies, sinon la similitude de ces états morbides, indiquent ce qu'il y aurait à tenter dans une voie où les essais sont encore trop peu nombreux. Citons encore un fait assez significatif :

« Un sergent-major du génie, blessé d'un coup de feu à la hauche (expédition de Constantine), fut pris de tétanos, peu de jours après, le 13 décembre, malgré les évacuations sanguines, les cataplasmes opiacés, les potions gommeuses opiacées et stibiées.

» Jusqu'au 26 décembre, le malade sent quelques frissons pendant la nuit. Je supprime les potions musquées camphrées, et je les remplace par 20 grains de sulfate de quinine opiacé. Le 28 décembre, mieux général, pas de frisson; un grain d'extrait d'opium. Le 29 décembre, le mieux se soutient, la raideur du cou diminue; le malade commence à se mouvoir dans son lit. Il succomba seulement un mois plus tard aux suites de sa blessure, mais guéri du tétanos.

» En résumé, le quinquina et ses préparations agissant comme nervins, fournissent toujours un puissant secours contre les affections consistant dans la perversion fonctionnelle du système nerveux. Ce qui peut être vrai pour l'Algérie, peut être applicable autre part aussi. Dernièrement, M. Herpin (de Tours), a cité un cas de guérison de tétanos par le sulfate de quinine et l'opium[1]. »

1. Adolphe Armand, *l'Algérie médicale*. Paris. 1854, p. 387 et suiv.
M. Dériaud, commentant ces faits, croit que le traumatisme et le froid

COMPLICATIONS NON INTERMITTENTES

Elles comprennent la pourriture d'hôpital, la gangrène, l'infection purulente et l'ulcère atonique.

POURRITURE D'HÔPITAL

Nous trouvons, dans une thèse de M. Marchal de Calvi, les lignes suivantes :

« Même relation entre l'encombrement et la pourriture d'hôpital, qui peut se produire aussi sous l'influence du miasme paludéen. C'est ce qui eut lieu, sous la forme épidémique, à l'hôpital militaire de Dunkerque, en 1833.

» Plusieurs des malades de M. Chambolle, alors chirurgien en chef de cet établissement, furent atteints de pourriture d'hôpital assez bénigne, mais nettement caractérisée. A peine, dans l'hôpital, se rappelait-on avoir vu quelques cas isolés de cette affection. M. Chambolle fut obligé, après examen des conditions hygiéniques des salles et dépendances, de chercher la cause en dehors, et il dit : « Je crois l'avoir trouvée dans le fait de la construction récemment commencée d'une nouvelle salle de spectacle sur la place où se trouve l'hôpital et en face même de cet établissement. D'après les informations que je dus prendre (l'entrée de l'enceinte des travaux étant interdite au public et ne m'ayant été permise que plus tard), j'appris qu'en creusant les fondations on était arrivé sur un ancien fossé de la ville et qu'on y avait rencontré des eaux stagnantes en assez grande quantité : là était, à mon avis, la source de l'épidémie.

» Cette opinion, dont je fis part à mes collaborateurs, devint presque une certitude lorsque, quelques jours après, des pompes d'épuisement ayant été établies et commençant à fonctionner, on put reconnaître, à la couleur et à la fétidité de ces eaux, quelles étaient altérées à un très haut degré.

humide se sont associés pour produire une fièvre pernicieuse à forme tétanique ; il émet à ce propos des hypothèses pathogéniques que nous croyons inutile de reproduire. Nous parlerons d'ailleurs plus tard du tétanos paludique. — A. V.

« Je pensai alors que l'épidémie cesserait lorsque les fondations de l'édifice en construction seraient assez avancées pour que la source des émanations fût comblée. Cette prévision s'est depuis réalisée, car l'épidémie, active à son origine, diminua d'intensité pendant les gelées, reprit quelque force au mois de mars, et se termina tout à fait vers le milieu d'avril, époque où les travaux de fondation furent terminés. Depuis le 17 de ce mois jusqu'à aujourd'hui (9 juin 1840), pas un cas ne s'est présenté. La démonstration de l'influence indiquée a donc été complète.

» Ainsi la pourriture d'hôpital peut se développer sous l'influence du miasme paludéen, comme sous l'influence des produits volatils des sécrétions, lorsque les hommes sont entassés. On avait noté, au reste, la situation d'un hôpital dans un terrain bas et marécageux, le voisinage de quelque foyer d'infection, au nombre des circonstances qui favorisent le développement de cette maladie[1].

» C'est ainsi, disent les auteurs du Compendium, qu'on voyait, dans une des salles de chirurgie de la Charité, la pourriture se montrer de temps à autre et toujours sur le malade couché dans un certain lit qui était placé près d'une fontaine, à l'une des extrémités de la salle; la fontaine ayant été enlevée, l'accident ne reparut plus[2]. »

Jobert de Lamballe, cité par Follin, rapporte que pendant longtemps, à l'hôpital Saint-Louis, il vit la pourriture d'hôpital se développer de préférence dans un certain lit situé à l'extrémité d'une salle où les effluves miasmatiques de l'endroit semblaient se concentrer[3].

GANGRENE

Vidal de Cassis, également cité par Marchal de Calvi, disait aussi qu'à l'hôpital de la Charité, à Paris, il y avait un lit fatal : les blessés qui y couchaient étaient souvent pris de gangrène ; ce lit était tout près d'une fontaine mal entretenue[4].

Voici une observation de fièvre pernicieuse compliquée de gangrène, indépendante, à la vérité, du traumatisme :

1. Marchal de Calvi. *Thèse de concours pour une chaire d'hygiène.* Paris 1852. p. 146.
2. Compendium de chirurgie, t. I, p. 359.
3. Follin. *Pathologie externe* t. I, p. 490.
4. Marchal de Calvi, *thèse citée.*

« Nous avons vu, sur un homme adulte très robuste, la gangrène d'une portion des téguments d'une jambe, précédée d'une inflammation très faible, se manifester pendant un accès de fièvre intermittente; cette gangrène fit des progrès très étendus pendant l'accès suivant, et ce fut seulement alors que sa véritable cause fut reconnue. L'administration du quinquina à haute dose, à l'intérieur et à l'extérieur, rendit le troisième accès beaucoup plus faible; son emploi continué arrêta complètement la gangrène, et fit cesser la fièvre pernicieuse, dont cette mortification était un des symptômes les plus graves[1]. »

Le traumatisme ne pourrait-il pas aussi se compliquer de fièvre pernicieuse avec gangrène? La chose n'est pas impossible[2].

INFECTION PURULENTE

A la suite d'une observation d'hémorrhagie périodique, M. Bouisson écrit ce qui suit :

« L'opéré avait été placé dans la salle Saint-Jean, qui, en raison de son indépendance, était spécialement destinée aux malades payants, mais qui est peut-être la moins salubre de l'hôpital Saint-Éloi, à cause de sa mauvaise aération, de sa position dans une partie basse et peut-être de la proximité du bassin où l'on élève les sangsues. Quoi qu'il en soit, nous avons souvent observé que les opérés, les amputés surtout, qui étaient placés dans cette salle, étaient pris de fièvre intermittente, et par suite d'hémorrhagie ou de résorption purulente, et que la mortalité était proportionnellement plus grande chez eux[3]. »

Il ne semble pas que l'on doive rattacher ici à l'impaludisme la production de l'infection purulente. Les mauvaises conditions hygiéniques de cette salle expliquent suffisamment la fréquence de la pyohémie.

ULCÈRE ATONIQUE

Les médecins de la marine et ceux de l'armée de terre qui ont

1. Marjolin, *Dict. de médecine* en 30 vol., t. XIII. Paris 1836, p. 608,
2. Voir aux *Notes additionnelles*, article GANGRÈNE.
3. *Loc. cit.*, p. 114.

exercé dans les pays à fièvre, ont tous constaté dans ces contrées la tendance fâcheuse des lésions traumatiques à dégénérer en ulcère. Les ulcères de la Guyane, de Saïgon, de la Basse-Cochinchine, etc., ne sont que des ulcères atoniques, ainsi que l'a parfaitement démontré M. Edouard Guérin, ancien chirurgien de la marine[1].

Peut-être ces médecins font-ils jouer dans l'étiologie de ces ulcères un rôle trop considérable au paludisme, l'action débilitante des climats chauds devant également être mise en cause[2].

CONLUSIONS

Une lésion traumatique peut devenir la cause occasionnelle d'une fièvre intermittente qui, se produisant pour la première fois, révèle l'empoisonnement de l'économie par le miasme paludéen.

Les accès, ainsi provoqués, peuvent avoir le caractère pernicieux et, s'ils sont méconnus, compromettre la vie.

Le traumatisme survenant pendant le cours d'une fièvre intermittente peut aggraver celle-ci.

Le paludisme peut imprimer le type intermittent aux complications des blessures : douleur, hémorrhagie, érysipèle. Le phénomène s'accompagne le plus souvent d'un accès de fièvre bien caractérisé.

Il est quelquefois difficile d'expliquer l'intoxication paludéenne par les circonstances locales ou du milieu ; l'absence complète de toute fièvre intermittente ou rémittente antérieure obscurcit le diagnostic ; mais dans ces cas assez rares du reste, la périodicité très évidente des phénomènes et le succès rapide du sulfate de quinine lèveront tous les doutes, surtout si les complications sont accompagnées de frisson, chaleur et sueur. L'examen de la rate, source de renseignements précieux pour le diagnostic du paludisme, n'a presque jamais été fait en pareil cas.

L'hémorrhagie est la plus commune des complications intermittentes observées après de grandes opérations; ces hémorrhagies seraient très graves, si leur cause était méconnue ; elles exercent sur l'état général du blessé une influence défavorable, non seulement par l'affaiblissement qu'elles amènent, mais encore par la terreur

1. Thèse de Paris, 10 juillet 1868.
2. Voir aux *Notes additionnelles*.

qu'elles occasionnent en se renouvelant. C'est par la plaie même qu'elles s'effectuent, mais peut-être aussi peuvent-elles faire irruption par une autre voie, sous forme d'épistaxis, par exemple. Toutes ces hémorrhagies cèdent avec une extrême facilité au sulfate de quinine.

L'érysipèle s'est montré plusieurs fois sous la forme intermittente; les plaques érysipélateuses apparaissent en même temps qu'une fièvre à type palustre très manifeste et disparaissent avec la fin de l'accès fébrile, le tout cédant au sulfate de quinine.

La douleur a été quelquefois le seul symptôme envahissant le foyer traumatique avec le type intermittent ou rémittent; elle céde à la médication quinique.

La marche des lésions traumatiques est presque toujours modifiée par l'invasion des accidents palustres. Cette influence peut être tardive. Une plaie qui jusqu'alors a présenté un bon aspect et marché régulièrement vers la guérison, change d'aspect à la suite de la manifestation intermittente; elle devient blafarde; ses bords se tuméfient; la suppuration s'altère, diminue ou se tarit; la membrane granuleuse se sèche et les progrès vers la cicatrisation s'arrêtent aussitôt. Le sulfate de quinine fait disparaître la fièvre; la plaie reprend son aspect primitif; toutefois, la guérison définitive est souvent retardée.

Sous l'influence du paludisme, le tétanos peut se montrer sous forme d'accès.

L'intoxication peut amener au foyer de la blessure des complications non intermittentes graves, telles que la pourriture d'hôpital, la gangrène, l'ulcère atonique et peut-être même l'infection purulente.

DE L'IMPALUDISME

DANS SES RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS TRAUMATIQUES

Par M. MORIEZ[1]

INTRODUCTION

« Quel que soit le point envahi par un acte pathologique quelconque quelque resserré que soit l'espace sur lequel son évolution s'accomplit, quelque légers que soient les symptômes qui en trahissent la présence, une affection préexistante profite presque toujours de cette issue pour cesser d'être latente, se manifester au dehors, et former, sinon la nature même de l'état morbide, du moins une de ses plus graves complications. » (Courty)[2].

Dans la préface de son VII[e] livre, Celse [3] trace avec une élégante concision le portrait du chirurgien, et son tableau, souvent reproduit depuis, serait tout à fait ressemblant s'il n'y manquait un des traits principaux : c'est que le chirurgien doit être médecin avant tout. En réalité, le portrait de Celse ne met en relief que ce qu'on voit communément dans le chirurgien, l'opérateur; et son modèle semble vraiment consacrer cette division funeste de l'art de guérir qui, commencée avec Hippocrate, interdisant l'opération de la taille à ses élèves, devait en se continuant à travers le moyen âge avec les trop fameuses querelles de la confrérie de Saint-Côme et de la Barberie, arrêter si longtemps en France l'essor de la chirurgie.

On pourrait cependant retrouver déjà à une époque éloignée de la nôtre, plus d'un chirurgien qui réalisait le type du *médecin opérant* de Sabatier. Guy de Chauliac, le père de la chirurgie française,

1. Thèse de doctorat. Paris, 1876.
2. Courty. *Traité des maladies de l'utérus*. Paris. 2[e] édit. 1872, p. 689.
3. Celse. *De re medica*.

« avait l'instinct plutôt que la science des *indications opératoires;* il l'avait reçu à Montpellier de son maître Raymond Molières, dont il aimait à rappeller souvent cette pensée vraie : c'est que toutes choses ne conviennent pas à tous, mais certaines à certains [1]. » Mais si les grands noms qui ont illustré la chirurgie française depuis le XV^e^ siècle, si Guy de Chauliac, Ambroise Paré, J. L. Petit et quelques autres, se sont placés par leur génie à l'abri du reproche que nous adressons au chirurgien de Celse, il faut bien reconnaître que le plus grand nombre n'y a pas échappé, et que jusqu'au siècle dernier il y a eu beaucoup d'opérateurs plus ou moins habiles, et bien peu de chirurgiens.

Une révolution mémorable s'opéra dans la chirurgie française dans la seconde moitié du XVIII^e^ siècle. En 1731, Lapeyronie faisait décréter la création de l'Académie de chirurgie, et de cette époque date pour notre science une ère nouvelle. Aussi Dumas écrivait déjà, soixante ans plus tard, les lignes suivantes, qui nous paraissent curieuses au point de vue historique : « Circonscrite dans les bornes de ses procédés opératoires, la chirurgie était bien éloignée de sentir tout le prix des connaissances médicales : il fallait qu'elle atteignît le degré de perfection où elle est parvenue dans ces derniers temps, pour apercevoir que les faits de la médecine lui appartiennent et que la doctrine de cette dernière lui est commune. Il importe donc que le chirurgien ne soit pas simplement opérateur, qu'il se laisse diriger par les observations et les préceptes du médecin, qu'il unisse des vues saines sur le mécanisme de son art à des idées exactes sur le traitement des maladies, et que sa main n'exécute rien dont son esprit ne puisse entrevoir les suites. Il doit se rappeler que le résultat de ses opérations, dans chaque individu, est subordonné à l'influence des causes maladives qui le menacent. Il doit tâcher d'assurer le succès des unes en écartant et dissipant les autres, et ne reconnaître des méthodes curatives avantageuses pour les maladies externes, que celles qui s'accommodent également aux affections plus cachées dont elles se compliquent [2]. »

Si nous avons cité tout au long ce passage, c'est qu'il est d'actualité pour ainsi dire. Il peint bien les *desiderata* que la chirurgie essaye de combler en ce moment, et il montre que ce n'est pas d'hier seulement, mais depuis assez longtemps, que l'on cherche à

1. *Conférences historiques faites à la Faculté de Paris*, 1866, p. 200.
2. C. L. Dumas. *Mém. de la Société médicale d'émulation de Paris*, 4^e^ année, an VIII.

résoudre ce grand problème : de l'influence des affections médicales sur la marche des plaies et des opérations chirurgicales.

En fait, on retrouve dans ces lignes de Dumas les grands principes acquis définitivement à la médecine dans toutes les écoles : ce n'est pas la *maladie*, mais le *malade* qui doit préoccuper le chirurgien comme le médecin, et la lésion n'est rien au point de vue pratique, si l'on ne connaît le terrain sur lequel elle évolue.

Ces grands principes de pathologie générale avaient été oubliés au moment où, l'anatomie pathologique réalisant d'immenses progrès, une école restée célèbre affirmait qu'il importait avant tout de connaître le *siège du mal*, afin de pouvoir *panser l'organe malade*. On retrouve cependant dans quelques travaux déjà anciens, cette préoccupation de l'influence de l'état général sur l'état local au point de vue de la chirurgie ; à Montpellier surtout, où la tradition hippocratique a toujours porté les esprits aux études de pathologie générale, on n'a cessé de signaler cette influence, et, ce qui montre bien le cas qu'on en faisait, son étude a plus d'une fois été imposée aux concours pour l'agrégation.

Déjà, en 1816, Delpech [1] écrivait : « Quelle est la maladie réputée chirurgicale qui ne se trouve pas nécessairement unie à quelque désordre général? Dans combien de cas n'est-elle pas un simple symptôme d'une affection qui intéresse toute la constitution? »

En 1839, Alquié [2] dit expressément : « Les affections morbides portent à la constitution une atteinte profonde qui modifie le caractère des maladies chirurgicales et les rend plus fâcheuses que chez ceux d'une bonne constitution... Ainsi les plaies, les blessures prendront souvent le cachet propre à cette affection. »

Trois ans plus tard, Chrestien [3] expose les mêmes principes, passe en revue l'action des affections générales sur la marche des maladies chirurgicales, et signale les indications qui en découlent au point de vue pratique.

1. Delpech. *Des maladies réputées chirurgicales*, Paris, 1816, Discours préliminaire, p. X.

2. Alquié. *De l'influence des constitutions, des tempéraments et des diathèses, sur le caractère et le traitement des maladies chirurgicales*. Th. d'agrég. Montpellier, 1839, p. 13.

[Les mêmes idées se retrouvent encore dans une autre thèse d'agrégation soutenue à Montpellier, en 1839 également, par Andrien : *De l'influence des épidémies et des constitutions médicales sur le caractère et le traitement des maladies chirurgicales*. Voir en particulier le chapitre intitulé : *Constitution intermittente fébrile*, p. 30. — A. V.]

3. Chrestien. *Des maladies chirurgicales endémiques*. Thèse d'agrég. Montpellier, 1842.

On retrouve du reste cette doctrine dans tous les ouvrages sortis de l'école de Montpellier, et nulle part peut-être elle n'est mieux affirmée que dans le livre de M. Courty sur les maladies de l'utérus; le passage que nous avons cité en tête de cet essai historique nous paraît exposer clairement la part qu'il faut faire aux maladies générales dans l'étude d'une lésion locale[1].

A Paris, jusqu'à une époque plus récente, cette question paraît avoir moins préoccupé les esprits; mais elle n'a rien perdu à attendre. Le premier ouvrage où la question soit franchement posée est la thèse de M. Lucien Boyer. Nous y retrouvons la même doctrine :

« Comme point de départ d'un grand nombre de lésions qui sont essentiellement de son ressort, comme influences susceptibles de modifier la marche des affections chirurgicales, comme éléments de diagnostic et de pronostic, comme sources d'indications et souvent de contre-indications positives, les diathèses occupent une place immense en chirurgie comme en médecine, et prouvent évidemment que les deux branches de l'art de guérir sont inséparables et que toutes deux ont besoin de s'élever aux mêmes conceptions.

» Je me bornerai à rappeler que la chirurgie n'est pas tout entière dans les altérations locales et leur traitement direct; que dans aucun cas le chirurgien ne doit faire abstraction de l'état général du malade, et que l'étude des diathèses, sous une foule de points, mérite au plus haut degré de fixer son attention [2]. »

Ces lignes sont d'autant plus remarquables, que Boyer ne prend pas le mot diathèse dans l'acception restreinte de certains auteurs; il en admet un grand nombre, de telle sorte que ce qu'il en dit doit s'entendre de toutes les affections générales, diathésiques ou non.

Dix ans plus tard, Racle, examinant l'influence réciproque des diathèses et des maladies intercurrentes, écrivait : « Une affection traumatique survenant dans le cours d'une diathèse, est souvent influencée en mal par celle-ci. Une plaie de cause externe ou une contusion chez un syphilitique, un scrofuleux, guérissent mal, lentement, il y a tendance à une longue suppuration, à l'ulcération. C'est chez les scorbutiques, les syphilitiques qu'on a observé surtout le défaut de consolidation des fractures; les opérations chirurgicales réussissent mal chez eux, les plaies prennent un mauvais caractère

1. Courty. *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, Paris 1872.
2. Lucien Boyer. *Des diathèses au point de vue chirurgical*. Th. d'agrég., Paris 1847, p. 92.

et traînent en longueur. Aussi faut-il diminuer d'autant la responsabilité du chirurgien, dans les cas de succès incomplet des opérations pratiquées dans ces conditions [1]. »

On voit que Racle considère déjà la question à un point de vue plus pratique que ceux qui ont écrit avant lui ; on doit lui savoir gré d'avoir essayé de signaler l'influence spéciale de chaque diathèse sur les lésions traumatiques. Jusqu'ici nous n'avons eu que des généralités; voici enfin une application utile, mais combien cela est encore vague et peu précis! On est frappé, en effet, du manque absolu de détails *dont vit pourtant la pratique*, dans les divers travaux que nous venons de passer en revue. On dit bien que les affections générales jouent un grand rôle en chirurgie; mais quel est ce rôle, et diffère-t-il pour chaque affection particulière? Quelles indications fournit-il au praticien? Voilà ce qu'on n'essaye de préciser nulle part. On donne bien, en un mot, le titre de l'œuvre et l'on y ajoute quelques développements, mais l'œuvre elle-même n'est pas traitée. C'est cependant là une bien grave question et qui vaut assurément la peine qu'on s'y arrête.

C'est dans ces dix dernières années qu'elle est entrée dans une période scientifique et que l'étude isolée de chaque affection générale, au point de vue chirurgical, a été entreprise.

Cela date du jour où M. Verneuil l'a posée nettement au Congrès médical de 1867, dans la discussion des *Accidents généraux qui entraînent la mort après les opérations chirurgicales* [2]; il a montré combien les notions acquises jusqu'à ce jour étaient insuffisantes, et combien cependant il importait qu'on s'en occupât. « La science actuelle, y disait-il, ne possède que des données vagues, approximatives, incertaines quand elles ne sont pas erronées..... Quand elles sont exactes, ces données manquent encore de cette précision que fournit la méthode numérique habilement et loyalement maniée. »

En finissant sa communication, M. Verneuil s'engageait à démontrer : « Que les états généraux anciens et récents, diathésiques, héréditaires ou acquis, dominent de haut le pronostic des opérations chirurgicales et constituent la somme la plus riche peut-être des indications et des contre-indications opératoires. » On sait s'il a tenu parole : dix ans ne sont pas encore écoulés depuis, et déjà le terrain est presque complètement déblayé ; le progrès accompli dans

1. Racle. *Des Diathèses*. Thèse d'agrégation. Paris 1857, p. 52.
2. Verneuil. *Congrès médical international de Paris*, 1867. p. 293.

cette voie est immense, grâce à une série de travaux dont l'ensemble servira un jour à tracer l'histoire complète des rapports qui existent entre les lésions traumatiques et les maladies générales.

De ces travaux, un des premiers en date est celui de Dériaud sur l'impaludisme : nous entreprenons aujourd'hui de traiter le même sujet ; les faits recueillis depuis nous permettront peut-être d'envisager la question d'une manière plus complète. Nous avons revu avec soin la bibliographie, éliminé toutes les observations où l'intermittence en avait imposé pour de l'impaludisme, recueilli toutes celles qui avaient échappé à Dériaud, et ajouté celles que nous avons prises nous-même dans le service de M. Verneuil. En un mot, nous avons rassemblé ce qui était épars, et tenté de réunir en corps de doctrine des notions disséminées dans divers écrits. Nous espérons donc que notre travail ne fera pas double emploi avec celui que nous venons de citer.

Nous n'avons pas la prétention, du reste, d'avoir comblé toutes les lacunes ; une étude aussi importante est, avant tout, l'œuvre du temps ; en outre, elle exige une expérience que nous n'avons pas, et un milieu plus propice que celui dans lequel nous écrivons. A Paris, en effet, les fièvres intermittentes sont très rares, et si les chirurgiens habitant les pays à fièvres nous reprochaient d'être incomplet, nous pourrions, modifiant légèrement le mot célèbre de Baglivi, leur répondre, pour notre excuse : *Scribo hæc in aere Lutetiano*[1].

1. Nous avons conservé, malgré son étendue, l'introduction de M. Moriez, parce qu'elle est écrite dans un esprit général, et pose bien la question historique. Nul doute, en effet, que Montpellier n'ait précédé Paris dans la perception des rapports entre les lésions chirurgicales et les états constitutionnels, mais nul doute aussi que Paris n'ait à son tour servi plus efficacement la cause en apportant des faits à l'appui de la doctrine. Si Paris avait entendu plus vite la formule théorique, et si Montpellier avait plus tôt fourni de bonnes observations, nous serions beaucoup plus avancés. Heureusement qu'au train dont la question marche depuis 12 ans, on pourra rattraper le temps perdu.

Dernièrement encore, M. Domec, ancien élève de Montpellier, tout en rendant pleine justice aux travaux les plus récents, s'efforce de mettre en lumière le rôle précurseur de ses premiers maîtres. (*Arch. gen. de med.* 1880, t. VI, p. 150 et 288). Mais il reconnait aussi, comme M. Moriez, que si les chirurgiens de Montpellier ont été de tout temps imbus des idées de pathologique générale qu'ils exposaient dans leur enseignement et appliquaient dans leur pratique, on peut leur reprocher de n'avoir publié que trop peu de chose sur ce sujet. — A. V. 1881.

« Les campagnards supportent bien les opérations, c'est un point acquis, mais cette immunité existe-t-elle dans les régions où règne endémiquement l'intoxication palustre? Sauve-t-on en même proportion les paysans robustes de la Brie ou de la Beauce et les malheureux métayers de la Bresse ou de la Sologne[1]? »

Dans l'essai historique qui précède, nous avons montré que si l'influence des affections générales sur le traumatisme était signalée depuis longtemps, c'était d'une façon vague et peu pratique. Cela est vrai surtout pour l'impaludisme. Dans les travaux même qui essayent de sortir des généralités, et qui passent en revue les diverses affections, l'impaludisme est complètement oublié. Cela tient, selon nous, à deux causes. La première, c'est que l'impaludisme n'a jamais été si mal connu qu'au commencement de ce siècle, c'est-à-dire au moment même où la chirurgie entrait dans la voie où elle est aujourd'hui. La seconde, c'est que, dans cette étude, les diathèses seules ont longtemps eu le privilège d'une mention spéciale, et que l'impaludisme n'était pas considéré comme une diathèse.

Il semble singulier que l'impaludisme ait été moins bien connu au commencement de ce siècle que dans les siècles précédents : rien n'est, cependant, plus exact. Mentionnées d'abord par Hippocrate[2], puis décrites par les auteurs arabes, les fièvres intermittentes avaient été étudiées d'une façon méthodique à dater du XVI^e^ siècle : il suffit de citer Lancisi, Torti, Hoffmann, Baglivi, Morton, Werlhoff, Sénac, Storck, pour rappeler des travaux qui ne sont pas près d'être oubliés. » Mais sous ces observateurs, dit Trousseau, l'histoire des maladies paludéennes était plus avancée qu'il y a vingt-cinq ans. Pinel et Broussais avaient arraché cette grande page de la nosologie; depuis quelques années elle y a été replacée, et nous le devons surtout à notre conquête d'Afrique[3]. »

C'est, en effet, aux médecins militaires qu'est due cette réédification, et les travaux de Boudin, Nepple, Maillot, Haspel, Laveran, Frison, Jacquot, Catteloup, Colin, pour ne citer que les plus connus, occupent une place glorieuse dans cette pyrétologie spéciale. Quoi

1. Verneuil. *Congrès médical international*, Paris, 1867, p. 290.
2. Hippocrate. *Œuvres complètes*, trad. Littré. t. II. *Des airs, des eaux et des lieux*. Paris, 1840, pages 27-89.
3. Trousseau. *Traité de thérapeutique*, 8^e^ édit., 1869, t. II, p. 585.

d'étonnant, dès lors, que l'étude de l'impaludisme, au point de vue chirurgical, soit elle-même de date toute récente?

D'un autre côté, l'impaludisme a longtemps été exclu du groupe des affections générales; l'étude des fièvres intermittentes proprement dites et de leur type, absorbait à son profit le point de vue étiologique, et si l'histoire de ces fièvres était faite, celle de l'impaludisme ne l'était pas.

Aujourd'hui, des maladies, disparates par leur symptomatologie, sont réunies d'après leur étiologie commune, et on les appelle maladies palustres. Il y aurait même un pas de plus à faire dans cette généralisation, et l'on devrait réunir sous la dénomination plus large d'*intoxication tellurique*[1], tous les accidents que l'on rattache à l'impaludisme, bien que *le marais* ne joue aucun rôle dans leur étiologie. Il est, en effet, assez généralement admis que les fièvres dites à *malaria* ne sont dues exclusivement ni aux produits de putréfaction organique, ni à une végétation spéciale, ni à des organismes inférieurs, ni à des palmelles, mais qu'elles se développent partout où certaines conditions de température agissent sur un sol dont la puissance végétative n'a pas été en action depuis longtemps. C'est ce qui fait qu'on en observe quelquefois dans des pays où l'on chercherait vainement des marais ou même des nappes d'eau souterraines.

Quoi qu'il en soit, un fait est définitivement acquis, c'est que l'impaludisme est une intoxication devant prendre place parmi les maladies générales, au même titre que l'alcoolisme, la syphilis, et pouvant se traduire par une foule d'accidents protéiformes. Ces accidents sont, le plus souvent, intermittents et périodiques, mais cela n'est nullement nécessaire, et ces caractères font souvent défaut.

L'étude de l'impaludisme, à ce point de vue général, est même assez avancée; on connaît les lésions viscérales qui lui sont propres, celles du foie et de la rate ont été déjà l'objet d'importants travaux; celles des poumons ont été étudiées récemment par M. Grasset[2], et l'on n'hésite pas à lui rattacher les manifestations diverses par lesquelles il se traduit. Ainsi on a cité des désordres du système nerveux dus à l'impaludisme : des névralgies, des névroses, des hémiplégies même[3]; ainsi encore des fluxions, des

1. Colin. *Traité des fièvres intermittentes*, Paris, 1870, p. 22.
2. Grasset. *Étude clinique des affections chroniques des voies respiratoires d'origine paludéenne.* — Thèse de Montpellier, 1873.
3. Grasset. *Des diverses manifestations hémiplégiques de l'intoxication paludéenne.* In *Montpellier Medical*, avril 1876. p. 311.

inflammations, des hémorrhagies, ont été rapportées à la même cause. Il n'est pas jusqu'aux manifestations les plus locales qui ne puissent être dues à l'impaludisme; Pinel, dans l'ancien *Journal de médecine*, a relaté un cas de coryza paludéen[1].

Est-ce à dire que l'impaludisme doive être considéré comme une diathèse! Trousseau le croyait[2], mais l'assentiment sur ce point est loin d'être unanime. Les divergences d'opinions nous paraissent provenir de ce que tous les auteurs ne définissent pas la diathèse de la même façon. Il suffit de s'entendre! Si l'on voulait admettre avec Jaumes[3], que le caractère diathésique n'est pas une qualité forcée d'une affection, mais une qualité surajoutée dans certains cas seulement, nous ne voyons pas ce qui empêcherait de regarder l'impaludisme comme une diathèse. Certains caractères des maladies généralement reconnues comme diathésiques, lui manquent assurément; mais des exemples curieux de transmission par contagion, rapportés par Bérenguier[4], et l'assentiment unanime des auteurs sur ce fait, que la mère peut transmettre les fièvres pendant la grossesse à son enfant, militeraient en faveur de l'opinion de Trousseau.

Dutroulau[5] la défend, et ses arguments nous paraissent parfaitement fondés : « Dans la nature essentielle de la maladie, il y a au-dessus de la forme exprimée par les diverses espèces de fièvre, un fond pathologique qui n'est pas seulement une aptitude, une disposition particulière à produire la fièvre, quoiqu'il s'aide souvent de l'habitude, mais bien aussi une force, un état indépendant qui peut donner lieu à diverses phénoménisations morbides sans le secours de la cause primitive, c'est-à-dire sans une diathèse. Chomel[6] rejetait de la classe des diathèses les intoxications virulentes et infectieuses, et on doit le faire, dit Racle qui partage cette opinion, parce qu'elles guérissent en général sans laisser de trace.

Mais si ces caractères différentiels sont applicables à beaucoup

1. Desaivre. *Thèse de Paris*, 1865, p. 52. — L'observation n'est pas de Pinel, à peine né lorsqu'elle fut publiée, mais de Vandermonde, qui l'inséra dans son *Recueil périodique d'observations de médecine*, etc., 1757, t. VI, p. 197. Pinel, comme beaucoup d'auteurs après lui, ne fait que la citer, en renvoyant à l'*ancien Journal de médecine*, avec une indication inexacte du volume.

2. Trousseau. *Clinique médic.* 3e édit., t. III, p. 419.

3. Jaumes. *Traité de Pathologie générale*, Paris, 1867, p. 154.

4. Bérenguier. *Traité des fièvres intermittentes*, 1865, p. 64.

5. Dutroulau. *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, Paris, 1868, p. 237.

6. Chomel. *Pathologie générale*, 1867, p. 87.

d'espèces d'intoxications, on les rechercherait en vain dans l'intoxication palustre, dont les longues incubations prouvent la latence, dont les nombreuses récidives, hors des atteintes de la cause première, mesurent la longue évolution, et que suit une cachexie particulière souvent fort longue, plus souvent encore incurable.

Avec plusieurs auteurs modernes qui admettent les intoxications parmi les maladies diathésiques, en en faisant un genre spécial, je crois qu'on peut regarder l'intoxication palustre confirmée comme une diathèse, c'est-à-dire comme une maladie *totius substantiæ* de cause acquise, caractérisée par l'altération du sang, ayant une marche à récidives et attaques séparées, se terminant par un état cachectique. Les manifestations récentes, consistant presque toujours dans l'accès intermittent régulier, sont un effet direct de la cause miasmatique, et ses manifestations éloignées ou graves sont liées à la diathèse. »

En fait, l'impaludisme crée bien, dans la majorité des cas, un *tempérament morbide* qui imprime son cachet à tous les actes de l'organisme soumis à son influence. A ce titre, il occupe une place importante parmi les affections générales dont on étudie l'influence en chirurgie.

Dumas[1] est, à notre connaissance, le premier qui ait abordé la question; mais après avoir lu son mémoire, nous demeurons convaincu que les accidents qu'il décrit ne peuvent pas être imputés à l'impaludisme.

Les observations publiées dans le *Mémorial des hôpitaux du Midi*, nous paraissent au contraire parfaitement concluantes : les principaux accidents des plaies dus à l'impaludisme, y sont déjà signalés; tels sont les cas d'hémorrhagie[2], de fièvre[3], de névralgie rapportés par Delpech et Lafont-Gouzi.

Dans l'article *Intermittence* du Dictionnaire en 30, Littré cite

1. Le titre du travail ferait aisément prendre le change, car il est ainsi conçu : *Dissertation sur la nature et le traitement des fièvres rémittentes qui compliquent les grandes plaies et qui peuvent être assimilées aux fièvres intermittentes ou rémittentes pernicieuses.* Mais la lecture dissipe le doute et montre qu'il s'agit simplement d'infection purulente, maladie qui n'était pas encore bien décrite alors et dans laquelle la fièvre affecte souvent le type rémittent.

Alibert a, comme beaucoup d'autres, adopté l'opinion de Dumas et rapporté des observations analogues, auxquelles peut s'appliquer notre remarque. (*Traite des fièvres pernicieuses intermittentes*, 5e édition, p. 289, 1820.) A. V.

2. Delpech. *Mémorial des Hôp. du Midi*, 1829, t. I, p. 326.

3. Lafont-Gouzi. *Mémorial des Hôp. du Midi*, id. p. 332.

des observations de Griffin[1], de Simon de Hambourg, de Nelet[2] se rapportant toutes à des fièvres intermittentes symptomatiques, survenues à l'occasion d'une lésion locale, mais comme mémoire seulement, et il ajoute : « La pathologie de ces fièvres intermittentes symptomatiques est un objet presque neuf et sur lequel il y a beaucoup de recherches à faire. »

Plus tard, Bouisson[3] faisait des hémorrhagies intermittentes des opérés l'objet d'un travail spécial.

Mais le premier auteur qui ait abordé franchement la question, est Cocud, qui dans un important mémoire[4], a rapporté un certain nombre d'observations où l'on voit l'impaludisme produire chez des blessés, tantôt la fièvre, tantôt la congestion, tantôt l'inflammation, tantôt la douleur. Il appartenait à un médecin militaire d'étudier une question qui intéresse à un si haut point l'armée, puisque la diathèse paludéenne s'est rencontrée depuis un demi-siècle dans tous les pays où ont été appelés nos soldats : en Grèce, en Algérie, à Rome, en Crimée, en Lombardie, en Syrie, en Chine, en Cochinchine, au Mexique.

Duboué, de Pau, dans son traité de l'impaludisme [5] publiait l'année suivante quelques observations de fièvre, d'hémorrhagie, de douleur de nature palustre venant compliquer le traumatisme.

Enfin Dériaud[6] a réuni ces observations, en a ajouté quelques autres et a le premier tenté un travail d'ensemble.

S'il nous était permis de faire à tous ces auteurs un reproche gé-

1. Griffin. *The London Medical Gazette*, 1836-37, vol. XIX, p. 104.
L'observation de Griffin n'a aucun rapport avec notre sujet, et du reste Littré ne la cite que pour prouver qu'il existe des fièvres intermittentes symptomatiques, c'est-à-dire des fièvres prenant le type périodique dans le cours de diverses maladies. Il signale entre autres les accès intermittents du cathétérisme, puis ceux qui, succédant aux grandes opérations, ne sont autres que les recrudescences de la pyohémie, enfin une variété qui semble être en rapport avec l'établissement de la suppuration. C'est à ce propos qu'il invoque le cas de Griffin ; il s'agissait d'une suppuration des cellules mastoïdiennes et de l'oreille moyenne qui se termina par une méningo-encéphalite. Les accès de fièvre prirent plusieurs fois le caractère intermittent et furent soulagés passagèrement par le quinquina; mais le mal n'en suivit pas moins sa marche fatale. Griffin ajoute que la maladie se déclara au mois de mars *dans un temps où les fièvres intermittentes régnaient*, mais on ne doit voir là qu'une coïncidence, à moins qu'il ne soit démontré plus tard que la pyohémie soit favorisée, influencée ou modifiée par le paludisme antérieur ou concomitant. — A. V.
2. Nelet. *Dissertation sur la fièvre intermittente*, Paris, 1833.
3. Bouisson. *Bull. de ther.* 1854, tome XLVI, p 1z et 102.
4. Cocud. *Recueil de Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1866, t. XVII, p. 1.
5. Duboué. *De l'impaludisme*, Paris, 1867, p. 112 *et passim.*
6. Dériaud, Thèse de Paris, 1868.

néral, nous dirions qu'ils ne se sont pas assez tenus en garde contre la tendance à mettre sur le compte de l'impaludisme, tous les accidents intermittents qui peuvent compliquer les plaies.

Nous avons dit déjà que l'impaludisme peut se traduire par des accidents non intermittents; il nous serait facile de montrer que réciproquement des accidents intermittents peuvent se développer en dehors de l'impaludisme ; de telle sorte que l'intermittence n'est pas plus l'attribut exclusif de l'impaludisme, que les coliques celui de l'intoxication saturnine. Qui ne sait, en effet, que les maladies du système nerveux se traduisent le plus souvent par des phénomènes intermittents. Sur 22 observations de douleurs ressenties dans un foyer trumatique, affectant le caractère névralgique et le type intermittent, M. Verneuil[1] ne cite que deux cas où l'impaludisme était évident.

Qui ne connaît aussi les accidents intermittents qui accompagnent les affections des voies urinaires, et en particulier les accès de fièvre qui suivent souvent le cathétérisme? On observe parfois l'intermittence dans la symptomatologie de certaines lésions viscérales. « Il est fréquent, dit Charcot[2], de voir des calculs et surtout la gravelle intra-hépatique, donner lieu chez les vieillards à des suppurations des voies biliaires. Cette lésion se traduit au dehors par une *fièvre intermittente symptomatique*, dans laquelle le début de chaque accès est marqué par un frisson violent. »

A côté des lésions du rein et du foie qui peuvent donner lieu à des phénomènes intermittents, il faut encore citer les lésions de la rate. « Certains auteurs, dit Grasset[3], ont constaté dans le cours du cancer de la rate de véritables accès de fièvre intermittente, indépendamment de toute cause paludéenne, qui seraient, par suite, sous la dépendance exclusive de la lésion splénique. Brown a observé des accès de fièvre intermittente « chez un homme de soixante ans, qui vivait dans une région libre de malaria, mais avait, comme le montra l'autopsie, un carcinome médullaire de la rate. »

Nous avons observé nous-même récemment, dans le service de M. Verneuil, un homme couché au n° 3 de la petite salle Saint-Louis, et qui, à la suite d'une contusion dans l'hypocondre gauche, avec fracture de côtes, a eu des accès de fièvre intermittente parfaitement caractérisés : cet homme n'avait jamais habité de pays à fièvre et

1. Verneuil. *Des névralgies traumatiques secondaires précocés*, Paris, 1874, p. 81.
2. Charcot. *Leçons sur les maladies des vieillards*, 2e édition, note de la p. 24.
3. Grasset. *Du cancer de la rate*, Montpellier, 1874, p. 57.

n'avait jamais présenté aucun symptôme d'intoxication tellurique[1]. Il n'est pas jusqu'aux lésions des organes thoraciques qui ne puissent donner lieu à des phénomènes intermittents, comme le prouve la curieuse observation publiée récemment par M. Burdel (de Vierzon) sur un *Calcul des bronches ayant donné lieu à des phénomènes d'intoxication palustre :* l'expulsion de la concrétion bronchique, dans une quinte de toux, mit seule fin aux accès de fièvre contre lesquels le sulfate de quinine avait été inutilement employé.

C'est pour ne pas avoir assez tenu compte de cette distinction importante, qu'on a parfois publié des observations qui nuisent à la cause que nous défendons, bien loin de la servir. Une autre erreur contre laquelle on ne saurait trop se tenir en garde, est celle qui consiste à mettre au passif de l'impaludisme tous les accidents guéris par le sulfate de quinine, par une application déplacée d'un principe vrai : *naturam morborum ostendunt curationes.* Toutes les névralgies dont M. Verneuil a fait l'histoire, dans son mémoire lu au Congrès de Lille, ont cédé au sulfate de quinine et cependant, nous l'avons déjà fait observer, l'impaludisme n'a été constaté que dans deux cas.

C'est à ce vice de raisonnement qu'il faut attribuer, sans doute, la confusion dans laquelle est tombé Dumas, qui regardait comme analogue aux fièvres décrites par Torti la fièvre intermittente qui complique les plaies, et contre laquelle la quinine lui avait donné de bons résultats.

Ce sont là des écueils que nous nous efforcerons d'éviter dans notre étude; nous n'adopterons pas la division des accidents qui compliquent les plaies du fait de l'impaludisme, en intermittents et non intermittents; ce caractère ne nous paraît pas assez absolu pour légitimer une division : nous préférons prendre successivement les divers accidents qui suivent le traumatisme, et voir comment l'impaludisme les complique ou les modifie. Nous aurons, par conséquent, à décrire d'abord les accidents généraux de plaies évoluant sur un malade en puissance d'intoxication miasmatique, et parmi eux le plus important, sans contredit : *la fièvre.* Nous passerons ensuite en revue les accidents locaux, hémorrhagie, névralgie, phagédénisme, etc.

Mais ce qu'il importe de ne pas perdre de vue, à quelque accident qu'on ait affaire, c'est qu'un malade peut, devant le traumatisme, se présenter dans trois conditions diverses :

1. On retrouve ce fait dans la thèse de M. Mathon, obs. III.

1° Il n'a jamais eu de manifestation de l'intoxication tellurique, mais il y est actuellement exposé ;

2° Il a eu des accidents, mais il n'en a plus actuellement ;

3° Il est atteint de cachexie palustre.

Pour le premier cas, rien de plus simple : l'organisme avait subi l'influence des miasmes ; il n'avait pas encore protesté. Un traumatisme survient : c'est la goutte d'eau qui fait déborder le vase ; la résistance vitale est diminuée par cette lésion imprévue, et les manifestations de l'intoxication miasmatique viennent compliquer, à des degrés divers, les accidents normaux du traumatisme. C'est ce que les observations de Cocud mettent hors de doute ; et Mazzoni [1] a signalé ce fait au Congrès médical de 1867 : « Les opérés, y disait-il, n'ont pas seulement à ressentir les mauvais effets de l'intoxication palustre plus ou moins lente, puisqu'il arrive malheureusement de voir, après une opération, se développer une *fièvre traumatique pernicieuse d'emblée.* »

Bérenguier [2] n'est pas moins explicite : « J'ai souvent vu les opérations chirurgicales les plus simples, devenir le motif occasionnel de la périodicité. Je l'ai vue survenir chez les fracturés et chez des hommes qui n'étaient arrêtés que par une simple entorse. Elle s'est montrée tout récemment chez une de mes malades, convalescente après une opération de hernie étranglée. C'est que, comme l'a indiqué Dupuytren, la fièvre traumatique a pour effet d'accroître les dispositions maladives que l'organisme peut recéler, et de faire éclater des maladies qui sans elle ne se seraient pas montrées. »

Nulle part, peut-être, ce fait n'est mis mieux en lumière que par Duboué [3] : « Les causes occasionnelles de l'intoxication palustre, dit-il, sont les privations ou les excès, les *opérations chirurgicales*, la grossesse et surtout l'état puerpéral... Il est facile de comprendre que l'infection palustre puisse se montrer dans certains cas chez des sujets prédisposés et venant de subir une opération chirurgicale. Nous trouvons en effet chez beaucoup d'opérés la plupart des causes occasionnelles déjà énoncées.

» Je suis convaincu qu'un certain nombre d'opérés peuvent être pris d'accidents palustres, succomber même dans quelques cas, si la complication est méconnue. Or elle doit l'être souvent dans les cas où, ne s'arrêtant pas à la forme de la *fièvre intermittente*, l'intoxication palustre vient à s'observer dans un pays sans marécages ; car

1. Mazzoni. *Congrès médic. international de Paris*, 1867, p. 298.
2. Bérenguier. *Traité des fièvres intermittentes*, 1865, p. 62.
3. Duboué. *De l'impaludisme*, Paris, 1867, p. 111.

nous avons vu même que, dans ces conditions, la diathèse peut encore se développer. »

On le voit, les auteurs sont d'accord sur ce point : le traumatisme peut occasionner des accès de fièvre chez un individu actuellement soumis à l'action des miasmes. Pour le second cas, le rapport entre l'impaludisme et les complications qu'il apporte au traumatisme paraît moins évident, parce que la cause et l'effet peuvent être séparés par un intervalle souvent fort long : un homme a eu jadis des fièvres intermittentes ; il n'en a plus depuis longtemps ; qu'une lésion traumatique survienne, et des accidents d'origine palustre éclatent. Ceci n'a rien qui doive nous étonner, si nous nous rappelons que l'impaludisme se comporte comme une diathèse.

Que se passe-t-il, en effet, pour les autres diathèses? Ne voyons-nous pas tous les jours la syphilis, qu'on croyait guérie depuis longtemps, troubler la marche d'une lésion traumatique? Qu'a-t-il fallu pour réveiller cette affection depuis longtemps endormie? Une cause banale, un coup, une légère blessure. Quoi d'étrange, dès lors, que pareille chose ait lieu pour l'impaludisme? Nous avons vu, dans le service de M. Verneuil, un ataxique qui n'avait plus ressenti de douleurs fulgurantes depuis plusieurs années, être repris, sous l'influence d'une castration, de douleurs qui à la vérité n'ont persisté que pendant vingt-quatre heures.

Qu'un traumatisme ramène un accès de fièvre intermittente, n'est pas plus étonnant que ces observations de Torti, dans lesquelles des fièvres qui semblaient guéries récidivaient sous l'influence d'un purgatif. « Ne sait-on pas, dit Racle, qui rappelle ce fait, que l'on réveille bien des affections latentes par diverses pratiques intempestives. Un bain sulfureux fait apparaître une roséole syphilitique. »

Nous pourrions citer des faits analogues à celui de Racle : il n'est pas rare, d'après le témoignage des médecins les plus autorisés, de voir dans les stations thermales des accès de fièvre survenir sous l'influence du premier bain, chez les individus qui ont eu jadis des fièvres intermittentes.

Dans le traumatisme, des conditions spéciales se trouvent encore réunies pour favoriser les récidives : telle est la perte de sang qui manque rarement dans une plaie un peu étendue, ou dans l'opération la plus légère. Or, voici ce que nous trouvons dans Borsieri [1] : « L'émission du sang a souvent pour effet, comme l'atteste Sydenham (*Obs. médic.*, sect. I, cap. v), de donner aux fièvres intermittentes

1. Borsieri. *Instituts de médecine pratique*, trad. de Chauffard, t. I, p. 256.

le caractère pernicieux, d'en augmenter la durée, etc. Torti s'accorde avec Sydenham. Ramazzini (*Costituzione Epidemica rurali*, ann. 1690, §§ 90 et 41) a vu la saignée répétée être nuisible, et par suite les fièvres même récidiver. »

Duboué[1] a signalé aussi l'influence des émissions sanguines sur le développement des fièvres ou autres affections palustres, et a publié une observation à l'appui.

Quant au troisième cas, l'influence de l'impaludisme, pour être moins souvent révélée par des accidents intermittents, n'est assurément pas moins évidente ; il s'agit de traumatisme survenant chez des hommes atteints de cachexie palustre ; le malade peut alors se présenter devant la lésion traumatique, soit comme cachectique, soit comme *impaludé*. L'anémie, la mélanénie, l'hypoalbuminose, cortège obligé de cette cachexie spéciale, sont déjà des causes suffisantes pour que la lésion traumatique soit mal supportée ; mais, en outre, elle peut être compliquée par des accidents aigus se développant comme dans le deuxième cas. Il se passe ici quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour l'intoxication saturnine chronique ; tant que l'équilibre entre l'apport et l'élimination des molécules plombiques existe, il ne se produit pas d'accidents aigus ; « mais dès que cet équilibre est rompu, dès qu'une certaine quantité de poison, venue du dehors, ou déplacée de la réserve des tissus, vient à repasser dans la masse du sang, on voit se produire des épiphénomènes aigus, dont le type le plus fréquent est la colique saturnine[2]. »

En outre, il ne faut pas perdre de vue que la cachexie palustre s'accompagne toujours de lésions viscérales graves ; qu'il nous suffise de rappeler les altérations organiques de la rate, celles du foie, si bien étudiées par Frerichs ; celles du rein, qui se compliquent si souvent de néphrite parenchymateuse chronique. Voilà, certes, plus de raisons qu'il n'en faut pour assombrir le pronostic des blessures accidentelles et chirurgicales. Rien, en effet, ne charge plus la mortalité des opérations, que les lésions viscérales méconnues ou cachées, révélées seulement sur la table d'amphithéâtre. M. Verneuil insiste tous les jours, dans son enseignement clinique, sur la gravité exceptionnelle des opérations dans de pareilles conditions. L'érysipèle pardonne rarement aux opérés dont le foie est cirrhotique ou graisseux, l'urémie emporte souvent ceux dont les reins sont altérés.

1. Duboué, *loc. cit.* p. 3.
2. Renaut. *De l'intoxication saturnine chronique*, Paris, 1875, p. 24.

Quoi d'étonnant, dès lors, que les opérations soient graves chez les malades atteints de cachexie palustre, puisque chez eux les lésions viscérales sont si multiples et si avancées? Aussi, dans les pays à fièvre, les opérés perdent-ils le bénéfice du séjour à la campagne. « Dans les États romains, disait Mazzoni, notre complication est *l'infection paludéenne*, qui entraîne l'appauvrissement du sang, et enlève aux malades les ressources d'une bonne réaction et la vigueur pour supporter les suites des grandes opérations[1]. »

En résumé, l'impaludisme peut compliquer les lésions chirurgicales à des degrés divers, tantôt en éclatant soudainement là où il n'était encore qu'en puissance, tantôt en récidivant là où il était latent, mais où des manifestations antérieures lui avaient acquis le caractère diathésique; tantôt, enfin, en altérant les divers viscères et en débilitant l'organisme, qui devient dès lors incapable de bien réagir contre le traumatisme, ou qui réagit à sa façon, c'est-à-dire avec les actes propres à son tempérament morbide : le tempérament palustre.

DES ACCIDENTS PALUSTRES

QUI COMPLIQUENT LE TRAUMATISME.

I. DE LA FIÈVRE.

La manifestation la plus commune, sans contredit, de l'intoxication palustre, est la fièvre qui, dans cette maladie, se montre avec ses caractères typiques. Les trois périodes de frisson, de chaleur, de sueur, ne sont nulle part mieux accusées qu'ici; en outre, le retour des accès est toujours périodique; de façon que, toutes les fois qu'on voit ces deux éléments réunis, accès fébriles complets et intermittence régulière, on n'hésite pas à accuser l'impaludisme. On peut prévoir, d'après cela, que l'accident palustre qui complique le plus fréquemment les lésions traumatiques, sera la fièvre. C'est, en effet, ce qui a lieu; et chez les blessés, comme chez les opérés qui ont des antécédents paludiques, il faut toujours redouter cette complication. Nous avons déjà cité la com-

1. Mazzoni. *Congrès médic. internat. de Paris*, 1867, p. 278.

munication de Mazzoni au Congrès de 1867. L'opinion qu'il exprimait est celle de tous les praticiens des pays à malaria[1].

Nous trouvons dans un livre récent de sir James Paget, un passage qui ne saurait laisser de doute à cet égard : « Les sujets qui ont la fièvre intermittente supportent les opérations aussi bien que les autres, toutes choses égales d'ailleurs ; mais pendant leur convalescence ils pourront vous inquiéter par l'apparition d'un ou plusieurs accès fébriles tout à fait semblables à ceux qui précèdent la pyohémie. Bien plus, si un malade a eu autrefois la fièvre intermittente, et que, même plusieurs années après, vous pratiquiez une opération sur lui, la fièvre intermittente peut le reprendre peu de temps après le traumatisme, ou une perte de sang, ou tout autre accident qui lui sera survenu. J'ai si souvent fait cette remarque, que toutes les fois que j'apprends que des frissons intenses ont suivi une opération, je m'enquiers des antécédents au point de vue de l'impaludisme, et j'ai parfois trouvé que le malade l'avait tout à fait oublié à cause du long espace de temps qui s'était écoulé depuis qu'il en avait souffert[2]. »

Il est un état qu'on rapproche volontiers des cas de traumatisme opératoire : c'est celui des femmes en couches, et cette assimilation est très juste, parce que la femme en couches est bien réellement une grande blessée. Eh bien, il n'est pas rare de voir des fièvres intermittentes venir compliquer les suites de couches dans les pays à malaria ou chez les femmes qui avaient eu jadis des fièvres. Pour les accouchées habitant le milieu miasmatique, la chose est généralement reconnue, et les observations ne manquent pas.

Godinat[3] en cite quelques-unes, et Duboué[4] en rapporte également (Obs. VIII, IX, X) qui paraissent parfaitement concluantes. Pour les femmes qui n'ont plus de manifestations palustres depuis longtemps et qui accouchent dans un pays salubre, le fait est

1. La même année, M. Le Conte disait aussi :

« Pas une amputation n'a été faite pendant mon séjour à Cayenne sans qu'on ait dû employer le sulfate de quinine. Un vieux nègre chez lequel la réunion s'est faite en huit jours (amputation du bras), et chez lequel il n'y a eu ni réaction ni fièvre traumatique, ni écoulement du sang, est le seul exemple que je puisse citer. Tous les amputés, en sus de la fièvre traumatique, ont eu deux ou trois ou même plusieurs accès bien caractérisés, ce qui ne les empêchait pas la plupart du temps de guérir. » (*Considérations générales sur l'intoxication paludéenne, suivies de quelques observations démontrant l'influence palustre sur les maladies intermittentes.* Thèse de Montpellier, 1867, n. 44, p. 15).

2. James Paget. *Clinical lectures and essays.* London, 1875, p. 20.

3. Godinat. *Considérations sur les fièvres palustres.* Thèse de Paris, 1872, p. 25.

4. Duboué. *Loc. cit.*, p. 122.

encore exact, et nous n'en voulons pour preuve que ces paroles de Béhier :

« Que sont donc ces accès intermittents ? Très souvent ce sont tout simplement des récidives de fièvres paludéennes subies jadis par ces femmes, fièvres qui se réveillent sous l'influence de la dépression que la grossesse, et surtout l'accouchement, ont imposée à l'économie; tout comme Torti, et tant d'autres, ont signalé l'influence de purgatifs violents causant la récidive d'accès paludéens qui semblaient guéris. Le sulfate de quinine fera facilement justice de cet état et confirmera le diagnostic. J'ai vu plusieurs exemples de cette sorte [1]. »

Ainsi, quel que soit le trouble survenu dans un organisme prédisposé, qu'il s'agisse d'une blessure, d'une opération, ou simplement d'un acte physiologique comme la parturition, l'impaludisme peut susciter la fièvre. Qu'elle s'allume chez des sujets vierges de toute manifestation paludéenne, ou qu'elle récidive chez des sujets anciennement atteints, la pathogénie est toujours la même; c'est le traumatisme qui joue le rôle de cause occasionnelle et on est en présence d'une véritable complication, puisque cette fièvre ne ressemble en rien à la fièvre traumatique qu'on observe chez les individus indemmes de toute tare constitutionnelle.

D'après certaines observations de Cocud, il y aurait des cas, cependant, où le blessé n'est pas pris d'une fièvre nouvelle indépendante de la fièvre traumatique, mais où la marche seule de cette dernière est modifiée par l'intoxication palustre : celle-ci prendrait alors le caractère de la rémittence simple, s'exaspérant par périodes régulières sous l'influence de la diathèse et poursuivant sa marche indépendante dans l'intervalle des accès. Cette opinion nous paraît bien difficile à soutenir sans les données rigoureuses de l'exploration thermométrique; le fait n'est pas invraisemblable, mais il ne paraît pas suffisamment démontré.

Dans la grande majorité des cas, c'est par une fièvre nouvelle que l'impaludisme se traduit; la fièvre traumatique et la fièvre intermittente ne s'influencent pas et demeurent complètement indépendantes. On assiste alors à une de ces dualités morbides que M. Verneuil mentionnait dernièrement dans une leçon clinique sous ce titre : *De la superposition des fièvres en chirurgie.* Nous citerons plus loin deux observations où ce fait nous a paru parfaitement évident.

1. Béhier. *Conférences de clinique médicale*, Paris, 1865, p. 756. Voir plus loin le mémoire de M. Bureau.

Mais le plus souvent il n'y a ni complication, ni combinaison de deux fièvres développées à l'occasion de la même lésion; une seule fièvre existe et c'est celle qui relève de l'impaludisme.

Cela se voit toutes les fois que la lésion n'est pas assez considérable pour donner lieu à une fièvre traumatique. L'élévation de la température n'a alors rien de commun avec l'état local, et sa marche n'est plus à forme rémittente, mais à forme intermittente. Ici, la méprise n'est pas possible, si on est averti que le malade a eu jadis des fièvres intermittentes ou qu'il vient de s'exposer à en avoir.

Lorsque la lésion traumatique est considérable, lorsqu'on a affaire à une de ces plaies qui se compliquent si facilement d'infection purulente, on ne saurait trop se tenir en garde contre une conclusion hâtive, et il importe de ne pas s'en laisser imposer par l'intermittence ou la rémittence. On sait, en effet, que la pyohémie s'annonce par des frissons analogues à ceux de la fièvre paludéenne et revenant par accès : « Les accès eux-mêmes, dit Billroth, ressemblent à ceux qu'on observe dans la fièvre intermittente, sous le rapport du froid, de la chaleur sèche et de la transpiration [1]. »

Ce qui permettra, dans ce cas, de faire le diagnostic différentiel, c'est l'intensité même des accidents observés ; c'est surtout la persistance de la fièvre après les accès.

Les observations citées par Dumas, dans son mémoire sur les fièvres intermittentes qui accompagnent les grandes plaies, nous paraissent précisément se rapporter à des cas de pyohémie. En rapprochant ces fièvres des intermittentes et des rémittentes pernicieuses, Dumas montre qu'à son époque on n'était pas si avancé que de nos jours dans la connaissance des accidents des plaies. Ce qui, du reste, prouve suffisamment que ce n'est pas à des récidives de fièvres palustres qu'il avait affaire, c'est que dans l'étiologie de ces fièvres, à côté de l'habitation des hôpitaux et des camps, et du voisinage des pays froids et marécageux, il invoque des causes telles que les affections morales, l'âge avancé, le sexe, la crainte du danger, etc. La raison pour laquelle Dumas assimile ces accès fébriles, évidemment dus à la pyohémie, aux fièvres pernicieuses, c'est le succès de la médication par le quinquina. Qu'il ait réussi par ce moyen à supprimer l'intermittence dans des cas légers, c'est ce que nous n'oserions contester, le quinquina produisant de bons effets, même dans la pyohémie; mais qu'il se soit agi là de rémittentes per-

1. Billroth. *Pathologie chirurgicale générale*, traduction franç. Paris, 1874 p. 345.

nicieuses identiques aux fièvres de malaria, c'est ce que la lecture de ses observations ne nous permet pas d'admettre.

Du reste, nous souscrivons à la doctrine qu'il développe : « Il n'est pas douteux, dit-il, qu'une plaie examinée dans ses diverses périodes ne puisse se combiner avec différentes espèces de fièvres. Le nouvel ordre de mouvements qu'elle introduit dans le corps le dispose puissamment à l'état fébrile, et les moindres causes suffisent pour le décider [1]. »

La première observation bien concluante qui ait été publiée sur le développement d'accès fébriles d'origine palustre, à l'occasion d'un traumatisme, est celle de Delpech [2]. La voici en résumé :

Obs. I. — Un homme revenant d'Amérique, atteint d'hémorrhoïdes anciennes donnant lieu à des hémorrhagies fréquentes, est opéré de la résection de tout le contour de l'anus. Le 3e jour, pouls fréquent, chaleur, douleur dans le bassin.

Le 5e jour à 11 heures du matin, frisson violent durant deux heures, délire, vomissements, sueurs.

Le 6e jour à 11 heures du matin, frisson très intense, sueurs et syncope.

Le développement d'un grand nombre de fièvres intermittentes pendant la saison inspira des inquiétudes à Delpech, et malgré les théories régnantes sur la nécessité de traiter par les antiphlogistiques les inflammations graves de l'abdomen qui pouvaient ne provoquer qu'une fièvre intermittente, il prescrit 12 grains de sulfate de quinine en trois fois, de trois heures en trois heures.

Le 7e jour à 1 heure après midi, accès faible, frisson léger, chaleur douce et de courte durée.

Dans la nuit suivante, 8 grains de sulfate de quinine.

Le 8e jour, pas d'accès.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre, et spécialement au point de vue historique. Delpech raconte comment il était très perplexe, ne sachant s'il devait céder aux doctrines d'alors et employer les antiphlogistiques, ou bien essayer le traitement spécifique, ce qui était audacieux à cette époque ; mais il ajoute qu'il était raffermi dans son opinion par le souvenir de faits semblables

Dans le même journal, Lafont-Gouzi [3] publiait quelque temps

1. Dumas, *loc. cit.*, p. 10.
2. *Mémorial des Hôpitaux du Midi*, 1829, t. I, p. 327.
3. Lafont-Gouzi. *Mémorial des Hôpitaux du Midi*, id. p. 332.

après sa propre observation, relative à une fièvre à type franchement rémittent, développée à la suite d'une piqûre qu'il s'était faite à l'index avec la pointe du scalpel, en disséquant le bassin d'une femme morte des suites de couches, fièvre guérie en trois jours par le sulfate de quinine à haute dose. Ici les accidents observés nous paraissent plutôt dus à un commencement de septicémie, d'autant plus qu'il s'était développé, de son propre aveu, une inflammation de la main et de l'avant-bras; et l'action bienfaisante du sulfate de quinine ne prouve nullement qu'il se soit bien réellement agi d'une fièvre palustre; mais ce qui montre bien que des faits plus probants ne devaient pas être rares, c'est que l'auteur de l'observation ajoute : « Ce fait se lie à une vérité essentielle que j'ai signalée il y a plus de vingt ans et établie sur des faits décisifs, savoir, qu'à l'occasion et pendant la durée des cas traumatiques, il se développe des fièvres intermittentes et rémittentes que l'on aurait tort de réputer *irritatives* ou *locales*, ou de prendre pour symptomatiques, bâtardes, dans le sens de P. Franck, Borsieri, etc.[1] »

Les observations que Littré rappelle dans son article du Dictionnaire en 30 volumes, paraissent plus nettes : la première est celle

1. Je ne puis partager l'opinion de M. Moriez relativement à la nature du mal dans le cas présent. S'il y a eu septicémie suite de lymphangite et de phlegmon, il y a eu certainement intermittence spécifique, sans quoi le sulfate de quinine n'aurait pas eu une action si prompte et si décisive, alors que les moyens antiphlogistiques énergiquement employés jusqu'alors étaient restés impuissants, si même ils n'avaient pas aggravé le mal. Au reste, voici l'observation originale :

Un chirurgien de 25 ans, robuste et de santé vigoureuse, se pique l'index avec un scalpel en disséquant le bassin très fétide d'une femme morte de couche. Le doigt devient bientôt le siège d'un travail inflammatoire qui en trois jours gagne la main et l'avant-bras et provoque la fièvre. On saigne, on applique des sangsues, on incise, on débride quatre fois sur différents points, et cependant tout empire. Le blessé, en proie aux plus vives douleurs et à une fièvre que la nuit rend plus orageuse, tombe dans un état alarmant qui fait craindre l'inoculation d'un agent vénéneux. Cependant, en considérant enfin le redoublement à intensité croissante, on pensa à la fièvre rémittente, et, à ce trait de lumière, on administra le quinquina à haute dose.

En trois jours le chirurgien, en pleine convalescence, n'eut qu'à soigner ses plaies et à restaurer ses forces.

Je signale d'autant plus volontiers ce fait qu'il est un des premiers de ce genre, sinon publié, du moins observé, car il date comme celui de Méjean du commencement de ce siècle. Dans les commentaires ajoutés par l'auteur, je trouve encore la phrase suivante qui me paraît digne d'être reproduite, car elle indique très nettement le traumatisme comme agent provocateur des fièvres intermittentes. « J'ai vu des années et des saisons où *une chute*, une frayeur, *une plaie simple*, *une couche laborieuse*, une indigestion, un refroidissement conduisent et aboutissent à une seule maladie. L'organisme traduit le trouble primitif en fièvre intermittente ou rémittente, et il faut en venir au quinquina. » — A. V.

de Griffin, médecin anglais; elle a trait à des accès de fièvre survenus chez un jeune homme à l'occasion d'un abcès à la région mastoïdienne. La seconde est celle de Simon (de Hambourg); il s'agit d'accès tierces apparus quelques jours après l'invasion d'une blennorrhagie peu intense. L'écoulement est augmenté pendant les accès et les douleurs locales très vives. Le sulfate de quinine donné dès le quatrième accès supprime les suivants. La troisième est celle de Nelet, prise dans le service de Piorry : il s'agit d'accès intermittents développés à la suite d'une chute sur l'hypocondre gauche avec splénopathie. Cette observation ne nous paraît pas seulement avoir de commun avec l'impaludisme l'intermittence, que nous avons dit être fréquente dans les contusions de la rate. Le malade ne travaillait pas bien loin d'un canal malsain, et son cas rentre parfaitement dans ceux que signale Boudin[1] : « Sur le littoral de l'Algérie, dit-il, toutes les contusions spléniques ou autres sont suivies de fièvres intermittentes. »

Les observations de Cocud et de Duboué, publiées depuis, ont été reproduites en partie dans la thèse de Dériaud; nous ne les mentionnerons pas; qu'il nous suffise de dire que, si quelques-unes prêtent à la critique, soit qu'elles ne présentent autre chose que de l'intermittence simple, soit que le succès de la médication spécifique ait été donné à tort comme un *criterium*, la plupart sont parfaitement probantes et mettent hors de doute la doctrine que nous défendons.

Du reste, les faits d'apparition d'accès fébriles chez les sujets habitant un pays à fièvre, ne présentent qu'un intérêt secondaire, car il n'est pas étonnant qu'on soit pris de fièvre dans un milieu suspect. Le fait de récidive dans un milieu sain est plus intéressant, c'est celui que le chirurgien a le plus d'intérêt à connaître, parce qu'il étonne toujours, et qu'une erreur de diagnostic peut prolonger inutilement, pour le blessé ou l'opéré, un état morbide dont le spécifique aurait facilement raison, et enlever ainsi au patient le bénéfice de l'apyrexie si favorable la cicatrisation.

C'est pour cela que les observations suivantes nous paraissent particulièrement dignes d'attention; les deux premières n'ont jamais été publiées au point de vue qui nous occupe, et les deux autres nous sont personnelles.

Obs. II[2]. — Un homme de cinquante ans, de bonne santé habi-

1. Boudin, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1842, p. 142.
2. *France médicale*, 8 août 1874, p. 499.

tuelle, entre à l'hôpital pour une pierre dans la vessie, sans cystite. Le professeur Andrew, après avoir placé pendant quelque temps le malade dans les conditions de santé et d'hygiène les plus favorables pour bien supporter l'opération, l'endormit au moyen de l'éther sulfurique et, le 25 mai, pratiqua la taille par la méthode latéralisée.

Vingt-quatre heures après l'opération, le malade, qui avait habité un pays à fièvre, avait un accès de fièvre intermittente; de fortes doses de sulfate de quinine empêchèrent l'apparition d'accès ultérieurs. Le dixième jour, il y eut des troubles digestifs simulant le début d'une fièvre typhoïde. Le treizième jour, ces troubles duraient encore, et étaient accompagnés d'un peu de fièvre, de sécheresse de la langue. La plaie allait bien, mais le thermomètre placé dans l'aisselle marquait 38°,5. Il n'y avait aucune menace d'infection purulente et le 10 juin le malade allait très bien.

Obs. III. — *Lithotomie. Frissons le jour suivant. Suppurations répétées dans la région sterno-claviculaire. Frissons et convulsions épileptiformes. Suppuration dans la prostate. — Phlébite. — Guérison* [1].

En juillet 1859, je pratiquai la lithotomie latérale sur un gentleman âgé de trente-quatre ans, client de M. Hewson. Il était d'une santé naturellement robuste, mais actuellement usé par la souffrance et un séjour en Chine. La pierre était grosse et molle. L'opération ne présenta rien qui mérite d'être noté, mais dans le courant de la journée suivante, le patient eut trois violents frissons, chaque fois après avoir uriné. Le jour suivant il commença à se plaindre d'une douleur rhumatismale dans l'épaule et la clavicule gauches. Elle continua en augmentant et s'accompagna bientôt d'une tuméfaction croissante, et, à la fin de la première semaine après l'opération, fut suivie de la formation d'un vaste abcès profond au niveau de la région cervicale et sous-clavière; on ouvrit cet abcès. Pendant cette même semaine le pouls fut rarement au-dessous de 120 ; il survint des sueurs fréquentes et profuses; mais à part cela, rien ne différa matériellement de la marche favorable ordinaire après la lithotomie.

Dans la seconde semaine le mieux continua et le malade put quitter chaque jour son lit et marcher jusqu'à son canapé; l'urine passait librement par l'urèthre; il n'avait pas de symptômes fâcheux, mais il était tourmenté par une chaleur piquante, comme

1. James Paget, *Clinical lectures and Essays*, London, 1875, p. 159 et suivantes.

il lui arrivait souvent en Chine, et par la suppuration continuelle de la clavicule, qui nécessita deux nouvelles incisions, et à laquelle se joignit un peu de sphacèle du tissu sous-cutané.

Seize jours après l'opération, après une nuit plutôt sans sommeil, mais sans autre symptôme précurseur, il eut un frisson de la plus grande intensité; puis un long stade de chaleur, et enfin des sueurs profuses qui durèrent toute la journée : symptômes semblables à ceux d'une fièvre intermittente très maligne dont il avait été atteint dix ans auparavant. On prescrivit de fortes doses de quinine.

Aussitôt après le frisson, une partie de la tuméfaction de la face antérieure du cou, qui avait été très marquée, et cédait sous le doigt comme si la peau eût recouvert des parties sphacélées, s'affaissa presque complètement; cependant il n'y eut pas à l'extérieur d'augmentation de l'écoulement du pus. Pendant la nuit il y eut des sueurs profuses; mais le lendemain et le jour suivant, l'état du patient revint à ce qu'il était avant le frisson, excepté que la transpiration était plus abondante et le pouls plus lent. La seule conséquence apparente du frisson fut la formation d'un abcès au niveau de la pièce supérieure du sternum et des cartilages costaux adjacents, et qui fut ouvert le 25e jour. A cette exception près, le malade paraissait convalescent.

Mais le 25 au matin, après avoir éprouvé un grand malaise dans la vessie et le rectum pendant une bonne partie de la nuit, le malade eut une attaque épileptiforme qui dura une heure et qui fut suivie d'une grande accélération du pouls et de sueurs profuses. Avant cet accès les parties voisines de l'abcès sternal parurent comme gonflées et tuméfiées; après l'accès elles s'affaissèrent tout à fait, bien qu'il n'y eût pas d'écoulement appréciable de pus. En même temps que cet accès, qui sous tous les rapports parut être l'équivalent d'un frisson, il se forma un gros abcès dans le lobe gauche de la prostate. Mais la santé générale du patient ne souffrit pas d'autres troubles que ceux qu'aurait produits un abcès ordinaire dans la même région; et lorsque le pus se fut écoulé par une ponction dans la cicatrice de la plaie de lithotomie, tout malaise général et local disparut. — (Suit l'histoire d'une phlébite de la saphène postérieure, développée le 36e jour après l'opération. — La guérison survint après ce dernier accident.)

Cette observation de Paget est remarquable en ce qu'elle nous montre l'indépendance absolue de la fièvre traumatique et de la fièvre palustre récidivée. La première s'est allumée dans le courant

de la journée qui a suivi l'opération; la seconde s'est montrée seize jours après, et l'une et l'autre ont été séparées par un intervalle apyrétique assez long. En outre, comme si le tableau pathologique n'était pas assez rempli, des accidents de pyohémie, sans grande réaction générale, se manifestent dès le troisième jour et se prolongent pendant plusieurs semaines sans entraîner aucun symptôme typhoïde, comme le fait remarquer l'auteur dans les réflexions dont il fait suivre l'observation. Ici on pourrait objecter que, malgré l'opinion de Paget, qui paraît croire à une récidive de la fièvre intermittente survenue dix ans auparavant, il n'y a pas de raison pour ne pas mettre cet accès complet sur le compte de la pyohémie; mais nous ferons observer que, d'après la description même de Paget, il ne s'agissait probablement pas de véritable pyohémie ; que, de plus, ces accidents, regardés comme pyohémiques, avaient débuté *quinze jours* avant l'accès fébrile, et que, au moment où celui-ci s'est développé, rien dans l'état du malade n'expliquait une pareille manifestation. La marche des accidents observés n'a nullement été modifiée par cet accès, et cela grâce à l'administration du spécifique qui a enrayé les manifestations ultérieures de l'impaludisme. Il s'est donc agi là d'un épiphénomène aigu, n'ayant de commun, avec l'état local du malade, que la relation causale qui unit un traumatisme aux récidives des affections préexistantes. Y a-t-il quelque rapport entre l'impaludisme et l'attaque apoplectiforme survenue dix jours après l'accès, et suivie d'une grande accélération du pouls et de sueurs profuses? Cela ne nous paraît nullement impossible, l'impaludisme pouvant se traduire par les manifestations les plus variées, et prendre le masque de toutes les affections nerveuses; mais rien ne nous autorisant à affirmer l'existence de ce rapport, nous croyons plus sage de nous abstenir.

Par une coïncidence singulière, les deux observations qui précèdent se rapportent à des malades ayant subi une opération sur les voies urinaires. Les accidents intermittents n'étant pas rares dans de pareilles conditions, même en dehors de tout soupçon d'impaludisme, on serait peut-être tenté de contester à ces observations la signification que nous leur donnons; mais les caractères parfaitement tranchés des accès, les antécédents bien constatés des malades, et le succès *immédiat* de la médication par le sulfate de quinine, ne nous paraissent pas devoir laisser subsister de doute à cet égard. Ces caractères, qui n'ont peut-être pas grande valeur lorsqu'ils sont pris isolément, en ont une réelle lorsqu'ils se trouvent réunis, et il serait au moins singulier que des accès typiques, cédant au spécifique, se

soient rencontrés dans les deux cas chez des individus qui avaient eu jadis des fièvres intermittentes, sans qu'il y ait aucun rapport entre leur apparition et la nature spéciale du terrain sur lequel elle a eu lieu.

Ce n'est pas, d'ailleurs, seulement sur des malades opérés de la taille ou atteints d'une lésion des organes urinaires que de pareils faits s'observent; il suffit de lire certaines observations de Cocud, celles de Duboué et de Dériaud, pour se convaincre que ces récidives arrivent aussi bien chez les amputés, chez ceux qui ont une fracture, une contusion ou une plaie, que chez les calculeux. Voici, du reste, deux observations recueillies par nous dans le service de M. Verneuil, qui nous paraissent confirmer cette opinion.

Obs. IV. — Bourson (Léonard), âgé de quarante-deux ans, entre le 6 décembre 1875 dans le service de M. Verneuil à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 47. Antécédents héréditaires nuls; pendant la jeunesse, impétigo et pleurésie. Entré dans l'infanterie de marine, il a fait partie de l'expédition de Crimée où il a eu la fièvre typhoïde, puis la dysenterie. L'année suivante il a eu le typhus, puis a été atteint de diarrhée, affection à laquelle il est resté sujet. Rentré en France, il est pris d'une adénite cervicale qui guérit sous l'influence des topiques. Il entre ensuite dans un régiment de ligne qui est envoyé à Rome, il passe en Italie les années 1859 et 1860 et contracte dans les marais Pontins une fièvre intermittente caractérisée par des accès très intenses à type quotidien, et traitée par le sulfate de quinine. Survient alors un œdème des membres inférieurs qui dure peu de temps. La fièvre guérit cependant et le malade rentre en France en 1860. De nouveau engagé dans l'infanterie de marine, il est expédié à la Martinique où il reste six ans. Là il est pris d'une nouvelle dysenterie et éprouve de nouveaux accès de fièvre, mais peu intenses. Renvoyé en France comme anémique, il est repris pendant le voyage d'une fièvre intermittente très violente que le sulfate de quinine guérit au bout de quinze jours. Rentré à Paris, il est employé au ministère de la marine et s'y fatigue beaucoup.

En 1867 il commence à éprouver des difficultés dans la marche et des douleurs dans l'aine. Il ressent par moments un craquement dans l'articulation coxo-fémorale et à partir de ce moment ne peut plus remuer le membre. Il passe cinq mois à l'hôpital du Gros-Caillou et en sort dans un état général meilleur, mais avec un raccourcissement de 4 centimètres du membre inférieur droit. Il y a dix-huit

mois il commence à tousser, maigrit, a des sueurs nocturnes et des accès de fièvre ; il y a huit mois, survient un abcès de la marge de l'anus qui s'ouvre et laisse une fistule.

Trois mois plus tard, le testicule droit grossit, durcit, sans devenir douloureux ; B... se décide alors à entrer à l'hôpital. Il set amaigri, pâle et abattu. L'examen de la poitrine permet de constater des signes d'excavation au sommet droit : gargouillements, toux retentissante, pectoriloquie ; à gauche quelques craquements humides, mais aucun signe de pleurésie ou de pneumonie. Quelques jours après son entrée à l'hôpital il a des hémoptysies légères. Du côté du tube digestif l'état n'est guère plus rassurant. Pas d'appétit, digestions mauvaises, parfois vomissements, toujours de la diarrhée. La rate est plus volumineuse qu'à l'état normal, sans que cependant la matité soit considérablement augmentée ; elle est légèrement douloureuse à la pression. Le testicule droit présente un épididyme aussi volumineux que le corps de la glande ; il est induré, mais tout à fait indolent. Le toucher rectal ne révèle rien du côté de la prostate, qui paraît unie et lisse. La région vésicale n'est pas douloureuse à la pression ; les urines ne donnent aucun précipité par les divers réactifs ; à l'œil elles sont tantôt claires, tantôt plus ou moins foncées.

Le malade se plaint d'accès de fièvre qui reviennent tous les jours vers deux heures de l'après-midi et qui présentent les trois stades, frisson, chaleur, sueur, parfaitement accusés ; il déclare que ces accès ressemblent de tous points à ceux qu'il a eus déjà à diverses reprises, d'abord à Rome il y a quinze ans, puis il y a huit ans à la Martinique, et à son retour de cette île, au niveau des Açores. Ces accès reviennent depuis quelques jours et ont toujours conservé le type quotidien. On prescrit du sulfate de quinine et les accès, d'abord plus faibles, disparaissent complètement le 26 et le 27 janvier.

Outre ces symptômes généraux, le malade présente une coxalgie particulièrement intéressante en ce qu'elle est le siège d'arthrophytes considérables parfaitement perceptibles à la palpation.

Obs. V. — Albertini (Noël), journalier, quarante-cinq ans, entre le 22 février 1876 à la Pitié dans le service de M. Verneuil, salle Saint-Louis, n° 56. Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : A seize ans, écoulement d'oreille, survenu à la suite d'un bain froid, et qui n'a cédé qu'après dix-huit mois à l'application d'un séton à la région mastoïdienne.

A vingt et un ans, blennorrhagie traitée par les balsamiques et des injections au nitrate d'argent. A vinq-cinq ans, en Crimée, fièvre

intermittente avec accès quotidiens : guérison par le sulfate de quinine. La fièvre a reparu en 1870; le malade était entré alors à la Pitié pour un rétrécissement de l'urèthre, avec douleurs dans la région vésicale et urines troubles. Les accès de fièvre ont cédé au sulfate de quinine et la cystite à l'usage prolongé de l'eau de goudron. Les douleurs reparaissaient toutefois quand il se fatiguait. La miction est redevenue douloureuse depuis le 17 janvier dernier; en même temps les accès de fièvre ont reparu, s'accompagnant de maux de tête et d'épistaxis.

A cette époque s'est montrée dans l'aisselle gauche une tuméfaction qui a rapidement grossi en devenant très douloureuse. Une incision pratiquée le 26 ne laissa pas écouler beaucoup de pus; mais l'ouverture demeurée fistuleuse en a fourni beaucoup les jours suivants : elle est encore le siège d'un écoulement séreux de mauvais aspect. Le développement de cet abcès s'est accompagné d'une fièvre continue qui a persisté pendant vingt jours; au bout de ce temps l'état général s'est amélioré, mais l'abcès est resté fistuleux et le malade avait encore des accès de fièvre très irréguliers, parfois dans la soirée, parfois deux dans la même journée, et d'autres fois un seulement tous les deux ou trois jours. Cet état s'est amélioré pendant quelque temps, puis s'est subitement aggravé le samedi 19 février, ce qui a décidé le malade à entrer à l'hôpital.

État actuel. — L'abcès est resté fistuleux; il fournit une notable quantité de pus; ses bords fortement pigmentés sont douloureux à la pression. Rien d'anormal du côté du tube digestif; la rate paraît un peu volumineuse et présente une assez grande sensibilité à la percussion; la palpation n'y occasionne pas de douleur. L'appareil respiratoire paraît sain à l'auscultation, mais la percussion du sommet gauche réveille de la douleur et accuse une légère submatité. Du côté de l'appareil urinaire, miction difficile, incontinence d'urine, douleur dans le bas-ventre quand le malade est fatigué. Rien d'anormal dans la région rénale gauche, mais si l'on presse la région droite, le malade se rejette en avant et sa figure exprime la souffrance. Les urines sont chargées de mucosités; les réactifs n'y décèlent ni sucre ni albumine.

La fièvre a été irrégulière jusqu'ici, revenant tantôt tous les jours, et laissant parfois un jour de répit ; les accès sont plus fréquents depuis que le malade est entré à l'hôpital.

Le 24 février, il a deux accès, l'un de quatre heures à huit heures du matin, l'autre de midi à trois heures. La température, prise dans l'intervalle des accès, n'atteint pas 37°, elle reste à 36°,5 en moyenne.

Le 25 dans la nuit, le malade est pris d'un nouvel accès plus violent que les précédents ; enfin dans la nuit du 25 au 26 il a encore un accès très intense.

Le 26, un accès dans la matinée; le 27, pas d'accès; le 28, des ventouses scarifiées sont appliquées sur la région rénale droite. Cette application est suivie d'un nouvel accès ; le 29, apyrexie.

Le 1er mars, accès complet : la fièvre paraît avoir pris le type tierce, on prescrit 1 gramme de sulfate de quinine.

Le 2, apyrexie ; le 3, frisson léger suivi de sueurs abondantes, la quinine est continuée et dès ce jour il n'y a plus d'accès. La douleur rénale a disparu depuis l'application des ventouses ; l'abcès reprend un meilleur aspect et commence à se cicatriser. Le malade est bientôt guéri et envoyé en convalescence à Vincennes.

Les malades des deux observations qui précèdent : n'étaient pas atteints d'une lésion chirurgicale simple : et c'est là, croyons-nous, ce qui fait l'intérêt de leur histoire, au point de vue qui nous occupe. C'est, en effet, lorsque les causes de fièvre sont multiples, que le diagnostic est difficile : il sera toujours facile de reconnaître un accès d'origine palustre, lorsque la lésion qui a fourni le prétexte de son apparition est elle-même très peu grave, et lorsque le désordre général ne peut être imputé à l'état local ; mais quand, comme chez nos deux malades, les explications abondent, quand on est tenté presque de trouver naturelle une fièvre même assez vive, quel intérêt n'y aura-t-il pas à reconnaître l'impaludisme, puisque la thérapeutique est alors toute-puissante!

Il est certain que la désorganisation de tout un poumon d'une part (obs. IV), et une suppuration de longue durée, d'autre part (obs. V), suffisent amplement pour expliquer des accès de fièvre. Combien, cependant, il eût été préjudiciable aux malades de se contenter d'une pareille explication !

Leurs accès auraient été considérés comme légitimes, et n'auraient pas été combattus, car on ne tente rien contre une fièvre purement réactive, et on croit avoir fait tout ce qu'il faut en pareil cas quand on s'est occupé de l'état local. Il arrive quelquefois que les renseignements des malades mettent sur la voie, quand ils déclarent que leurs accès ressemblent tout à fait à ceux qu'ils ont eus jadis dans un pays à malaria ; mais d'ordinaire ils ne se rappellent plus leur maladie antérieure. C'est alors que la sagacité du praticien doit être en éveil et que la quinine doit servir de pierre de touche.

Pour faire ressortir les autres points intéressants de nos observa-

tions, nous n'avons qu'à reproduire les considérations dont M. Verneuil a fait l'objet d'une leçon clinique : « Le premier malade (obs. IV) a des cavernes et peut, par conséquent, avoir de la septicémie chronique, mais la fièvre intense n'est pas l'accompagnement ordinaire de la phthisie, surtout la fièvre revenant par accès. D'autre part, il pourrait y avoir une affection des voies urinaires, car il existe des tubercules de l'épididyme ; or, j'ai vu des accès de fièvre qui n'avaient d'autre cause que le dépôt de tubercules dans le rein : c'était chez un jeune homme qui présentait déjà des tubercules du testicule et de la prostate ; il fut pris subitement d'accès de fièvre, et en même temps on constata la présence d'albumine dans l'urine ; je diagnostiquai un dépôt de tubercules dans le rein, donnant lieu à une fièvre rénale, et l'autopsie vint bientôt confirmer le diagnostic. Mais chez ce malade, nous n'avons aucune raison pour admettre quelque chose d'analogue : son urine ne présente pas de trace d'albumine, sa région rénale est indolore ; ses accès de fièvre sont dus à une autre cause, *à un rappel de fièvre intermittente ancienne*, et ce qui le prouve, c'est que l'examen de sa rate nous a révélé une hypertrophie de cet organe ; c'est en outre, que le sulfate de quinine a complètement fait cesser les accès. »

Quelle était donc la cause de ce rappel de fièvre intermittente ? C'était, à n'en pas douter, l'état de débilitation dans lequel la suppuration du poumon l'avait jeté ; en réalité, entre ce malade et celui de l'observation V, il y avait analogie complète : l'un avait un abcès, l'autre une caverne pulmonaire ; tous deux, par conséquent, avaient un foyer de suppuration minant peu à peu la constitution. Pour le deuxième malade, on pouvait se demander si la fièvre n'était pas due à une néphrite du côté droit ; mais la marche des accès qui avaient fini par se régler et par prendre le type tierce ; le peu d'intensité des symptômes de néphrite qui se réduisaient, en somme, à de la douleur ; enfin, le succès complet du sulfate de quinine, nous paraissent des raisons suffisantes pour admettre qu'il s'agissait là, comme pour le premier malade, d'une manifestation de l'impaludisme amenée par une suppuration de longue durée. Nous ne discuterons pas pour le premier malade le prétendu antagonisme de Boudin, entre la fièvre intermittente et la phthisie pulmonaire, car, en admettant même que dans les pays à malaria cet antagonisme existe, cela ne prouverait pas qu'un tuberculeux ne puisse subir les effets de l'intoxication palustre en allant dans ces foyers de fièvres, et rapporter dans son pays la disposition aux récidives.

M. Verneuil rappelait encore dans la même leçon d'autres cas

analogues : l'année dernière on apportait dans son service (n° 4, petite salle Saint-Louis) un homme atteint de fracture du péroné. La nuit même qui suit son entrée à l'hôpital, il est pris d'un violent accès de fièvre avec sueurs abondantes. Cette fièvre n'étant pas en rapport avec la lésion locale, on soupçonne un rappel de fièvre intermittente et l'on interroge le malade : il a eu jadis des fièvres, on lui donne du sulfate de quinine et il guérit sans autre accès.

Enfin, un dernier cas digne d'attention, est celui d'un homme qui a jadis habité un pays à fièvres, mais qui n'y a jamais eu aucun symptôme d'intoxication ; il est blessé longtemps après et voilà les accès qui se déclarent; c'est un cas de ce genre que M. Verneuil rappelait en terminant sa leçon clinique :

« A la suite de l'ouverture d'un abcès, un de nos malades est pris d'un accès de fièvre très violent : je crois à une poussée de périostite. Le malade est apyrétique le lendemain, et ne présente ni lymphangite, ni érysipèle, en un mot, aucun accident traumatique ; la fièvre reprend le troisième jour. Le malade avait été en Amérique, dans un pays palustre, mais n'avait jamais eu de fièvre ; je prescris le sulfate de quinine : à la deuxième dose, la fièvre cesse et *la plaie prend bon aspect*. Évidemment, la seule chose qui puisse expliquer ces accès, est une intoxication ancienne, latente, qui ne s'était encore révélée par aucun symptôme. »

DES HÉMORRHAGIES INTERMITTENTES D'ORIGINE PALUSTRE.

« S'il est une preuve de la nécessité d'associer les connaissances médicales proprement dites, avec celles qui sont du ressort spécial de la chirurgie, c'est assurément celle qui résulte de l'étude approfondie des causes des hémorrhagies[1]. »

Ces paroles, que M. Bouisson a placées en tête de son mémoire sur les hémorrhagies intermittentes des opérés, montrent bien toute l'importance du présent chapitre. Quoi de plus grave, en effet, après une plaie, que des hémorrhagies se répétant à des intervalles rapprochés? Quoi de plus essentiel que le diagnostic de la cause qui les produit, puisque le traitement en découle immédiatement?

Nous n'avons pas à nous occuper ici des hémorrhagies que l'im-

1. Bouisson, *Tribut à la chirurgie*, t. I, p. 101.

paludisme peut produire en dehors des lésions traumatiques : la pernicieuse hémorrhagique est depuis longtemps connue, et il n'est pas rare de voir des pertes sanguines se faire à la surface des muqueuses, sous l'influence de l'intoxication tellurique, revenir par accès périodiques et céder à l'administration du sulfate de quinine.

Voici une observation d'épistaxis intermittente qui nous a été communiquée par M. Verneuil :

Obs. VI. — X..., âgé de quarante-six ans, né dans le département du Loiret, maçon, habitant Paris depuis vingt-huit années, est amené le 12 mai 1866 à l'hôpital Lariboisière, où il est couché lit 13, salle Saint-Louis.

Depuis huit jours, ce malade est pris entre quatre et cinq heures du matin d'une épistaxis très abondante, s'arrêtant spontanément après deux heures de durée. De là une perte considérable de sang et un affaiblissement excessif. X... est fortement constitué, n'a jamais eu de maladie sérieuse et présente seulement une décoloration de la face due aux hémorrhagies répétées des jours derniers. M. Verneuil rejette l'idée d'une épistaxis spontanée, vu l'âge du malade ; l'absence de mouvement fébrile écarte suffisamment l'idée d'une fièvre typhoïde; l'examen ne révèle d'ailleurs ni scorbut, ni purpura, ni lésion organique du côté des fosses nasales; mais la périodicité de l'écoulement sanguin fait soupçonner une fièvre intermittente larvée hémorrhagique. Interrogé dans ce sens, le malade raconte qu'un mois auparavant il a travaillé rue de Turbigo à des démolitions d'où s'exhalaient des odeurs infectes; que depuis trois semaines il a éprouvé des malaises ; que le matin, surtout à son lever, il ressent de la pesanteur de tête, toutefois sans frisson, ni sueurs. Le sulfate de quinine est prescrit à la dose de 1 gramme par jour, et des instructions sont données pour que le tamponnement soit fait si l'hémorrhagie récidive.

Le jour même de l'entrée à l'hôpital, neuvième de la maladie, le malade, qui avait eu une épistaxis le matin, en a une seconde à quatre heures du soir, comme si l'hémorrhagie, quotidienne jusque-là, prenait le type double quotidien. Le lendemain, le sulfate de quinine faisait déjà sentir son action salutaire, une seule épistaxis avait lieu, et le surlendemain l'hémorrhagie ne reparaissait pas.

Mais aux heures des hémorrhagies antérieures, ce même jour et les jours suivants, le malade éprouvait de la pesanteur de tête et l'on constatait en outre la persistance d'un état saburral. Un éméto-

cathartique compléta la guérison qui fut définitive six jours après l'entrée du malade à l'hôpital.

Les faits de ce genre ne sont pas rares : Rayer en cite dans son *Traité des maladies des reins* [1] : M. Elliotson a vu chez une personne qui avait eu antérieurement une fièvre d'accès, une hématurie intermittente guérie par le sulfate de quinine. Le sang était *toujours rendu dans la période de froid.* Un cas analogue est rapporté par le docteur Gergères (*Gazette médicale*, Paris, 1838, p. 151) : Un jeune homme, capitaine de navire, jouissant habituellement d'une bonne santé, est pris d'accès de fièvre, s'accompagnant d'hématurie et revenant tous les jours à la même heure pendant trois jours; le sulfate de quinine fait disparaître les accidents. Antérieurement Stewart (*Recueil périodique de Sédillot*, t. III, p. 144) avait publié l'observation d'une hématurie périodique traitée sans succès depuis huit mois par la diète et le régime antiphlogistique, et qui guérit dans l'espace de trois mois par le quinquina et les toniques.

Bouchard [2] rappelle aussi des observations d'hémorrhagies périodiques, dues à Dufour de Saint-Sever et à Bottex (de Lyon) [3].

1. Rayer, *Maladies des reins*, t. III, p. 370. — Les faits mentionnés par Rayer manquent d'exactitude, ainsi que nous le verrons plus loin dans la conférence que nous avons faite au Congrès d'Alger sur *Le paludisme au point de vue chirurgical.* — A. V.

2. Bouchard, *Pathogénie des hémorrhagies.* Th. d'agrég. Paris, 1869, p. 89.

3. La malade de Dufour, petite fille de six ans, avait eu quinze jours auparavant une fièvre intermittente double tierce dont elle avait été délivrée par le sulfate de quinine, lorsque le 29 septembre, à quatre heures de l'après-midi, elle fut prise tout à coup d'une hémorrhagie nasale assez considérable qui s'arrêta d'elle-même vers la nuit, laissant après elle un mouvement de fièvre très prononcé.

Le 30, santé parfaite. Le 1er octobre, à deux heures, retour de l'hémorrhagie, mais par la bouche; elle fut telle qu'on craignit pour la vie de la malade. Elle s'arrêta vers quatre heures, et fut suivie d'une vive réaction. Le 2, de nombreuses pétéchies couvraient le thorax, l'abdomen et les bras, mais l'état général était bon, ce qui fit penser à Dufour qu'il avait affaire à une fièvre intermittente tierce. Il donna donc le sulfate de quinine à la dose de 12 grains.

La nuit du 2 au 3 octobre fut bonne; le 3, à l'heure de l'accès, nausées, frissons, malaise général, mais point d'hémorrhagie; quelques jours après, la malade était parfaitement rétablie. (*Bull. Acad. de méd.*, 1836, t. I, p. 289.)

Celui de Bottex était un vieillard de soixante-quinze ans qui, trois jours de suite, à dix heures du soir, fut pris d'épistaxis extrêmement abondantes; on note qu'au second accès il avait la face vultueuse, les yeux brillants, le pouls dur et accéléré. L'hémorrhagie s'arrêta sous l'influence des astringents et des révulsifs. Après la troisième, M. Bottex, ne pouvant méconnaître la nature périodique de la maladie, prescrivit de la limonade sulfurique et du sulfate de quinine. Le lendemain, toujours à dix heures du soir, il y eut encore une hémorrhagie, mais

Mais si, pour les hémorrhagies spontanées, l'influence de l'impaludisme est généralement reconnue, il n'en est plus de même pour les hémorrhagies secondaires : celles qui surviennent à la suite d'un trauma doivent seules nous occuper ici. La première observation de ce genre que j'aie trouvée dans les auteurs, est encore due à Delpech [1]; la voici en résumé :

Obs. VII. — En mai 1818, nous avions pratiqué l'opération de la taille sous-pubienne à un magistrat âgé de soixante-douze ans, doué d'une constitution fort débile, et que de longues souffrances avaient jeté dans une faiblesse et un amaigrissement extrêmes. Le huitième jour de l'opération tout allait bien, lorsqu'à midi on vint nous prévenir que le malade perdait du sang ; l'hémorrhagie avait cessé à notre arrivée. Le neuvième jour, à la même heure, nouvelle hémorrhagie ; elle avait été plus abondante, le malade avait perdu environ trois onces de sang venant de la même source et ayant déjà cessé de couler. Cet événement nous donna d'autant plus à penser que nous trouvâmes au malade les membres un peu froids et le pouls serré et fréquent; plus tard même il eut un peu de réaction ; *des fièvres intermittentes régnaient en ce moment.* Le dixième jour à midi l'hémorrhagie se renouvela spontanément et malgré le plus parfait repos : elle provenait évidemment d'un suintement abondant de toute la surface de la plaie. Mais cette fois l'hémorrhagie fut précédée d'un frisson marqué, et la quantité de sang perdu fut énorme. Le malade courut de grands dangers, car rien ne put réprimer l'hémorrhagie, qui s'arrêta d'elle-même, comme les deux jours précédents, mais en laissant le malade dans une prostration extrême.

Il n'en fallait pas tant pour reconnaître une fièvre intermittente pernicieuse hémorrhagique et presque entièrement larvée : aussi, dès la cessation de l'hémorrhagie nous commençâmes l'usage intérieur de la résine de quina, dont le malade prit deux gros en quatre fois de quatre en quatre heures. Le onzième jour à midi, nouvelle hémorrhagie, mais de quelques gouttes seulement et accompagnée d'un peu de chaleur et de fréquence dans le pouls. A deux heures la potion fébrifuge fut reprise : elle ne contenait qu'un gros de résine; elle fut aussi bien supportée que la veille; le malade n'eut ni soif ni dévoiement. Le douzième jour l'hémorrhagie ne reparaît pas, mais

beaucoup plus faible. La dose de sulfate de quinine ayant été augmentée, l'épistaxis ne reparut plus. (*Gaz. méd. de Paris*, 1831, p. 267.)

1. Delpech, *Mémorial des hôpitaux du Midi*, t. I, p. 326.

la plaie est un peu douloureuse et injectée. Continuation de la potion avec un gros. Les deux jours suivants, le malade consomme un scrupule seulement. L'appétit reparaît, la plaie se resserre; elle est entièrement guérie le vingtième jour.

Voilà certes un cas où il serait difficile d'attribuer l'hémorrhagie à une autre cause qu'à l'impaludisme. Elle se montre d'abord seule, puis précédée de frissons et de chaleur, c'est-à-dire pendant un accès complet de fièvre intermittente; elle revient tous les jours à la même heure et s'arrête spontanément; nous ne voyons pas en quoi elle diffère de l'hémorrhagie spontanée de notre observation VI et des autres exemples cités par Rayer et Bouchard. Ici, comme là, elle n'est qu'un épiphénomène de l'accès de fièvre, et elle cède au spécifique ; seulement, dans un cas, l'impaludisme s'est manifesté spontanément, dans l'autre il a été réveillé par l'opération. Les réflexions que ce fait inspirait à Delpech sont bien remarquables :

« Tout le monde, dit-il, devine la conséquence à laquelle Morton, Verlhoff, Torti seraient arrivés en analysant un fait semblable! Changerons-nous de logique ? Dans l'école du jour on dirait : « C'est une inflammation intermittente; la preuve en est dans l'injection de l'appareil capillaire de la plaie qui fournissait le sang. » Nous demanderons ce qu'il aurait fallu faire d'après les principes de l'école? Des sangsues auraient dû être appliquées afin de dégorger les vaisseaux du point enflammé. Or ce point était donc la plaie? Nous pouvons affirmer, après l'avoir bien examinée, qu'il n'y a pas eu le moindre signe d'inflammation, mais si elle avait existé, qu'auraient pu faire les sangsues que l'hémorrhagie n'ait fait même avec profusion? Cependant un médecin de bonne foi peut-il voir le détail d'un semblable fait et ne pas sentir l'indication urgente du fébrifuge? Qui peut douter que le malade n'eût succombé le onzième jour, si le quina eût été négligé. Pourquoi donc l'hémorrhagie ne l'aurait-elle pas guéri? Ce fait nous paraît des plus démonstratifs. »

L'observation de Delpech ne devait cependant pas convaincre tout le monde, et cela se comprend facilement, quand on pense qu'elle était isolée dans la science, et que de pareils faits se rencontrent rarement. Aussi encore, en 1842, Chrestien, après avoir dit qu'il n'était pas rare de voir la fièvre compliquer les plaies, ajoutait : « Les cas d'hémorrhagie traumatique où l'intermittence est intervenue, sont bien moins nombreux. Aussi a-t-on entendu le professeur Lallemand révoquer en doute le fait d'hémorrhagie intermittente survenue à la suite d'une opération de taille et combattue avec

succès par Delpech, à l'aide du quina. Il nous paraît donc à propos de rappeler le fait suivant[1]. »

Obs. VIII. — Ayant eu beaucoup de peine à arrêter l'hémorrhagie artérielle survenue chez une dame dans le vagin de laquelle nous avions excisé un polype le 25 décembre 1837, nous nous flattions d'une prompte guérison, lorsque le 28 à cinq heures du soir, notre opérée eut un évanouissement à la réception d'une lettre de son mari absent. Le 29, à la même heure, survient une hémorrhagie artérielle assez abondante pour nous déterminer à appeler le professeur Dubreuil qui renouvela lui-même le tamponnement, au dérangement duquel il attribua la nouvelle hémorrhagie; mais le 30, toujours à cinq heures du soir, l'écoulement de sang reparut. Cette triple récidive nous fit proposer l'emploi du quina, et nous prescrivîmes 1 gramme de sulfate de quinine et 30 centigr. d'extrait d'opium de Lalouette pour 10 pilules qui furent administrées à distance de trois heures l'une de l'autre. Le 31, l'hémorrhagie ne reparut pas, mais le pouls était à cinq heures du soir bien plus élevé et plus fréquent que dans le cours de la journée. Ce symptôme d'intermittence auquel se joignirent une foule d'accidents nouveaux se continuant encore quelques jours, le sulfate de quinine fut continué jusqu'au 5 janvier à dose décroissante.

Un peu plus tard, Modoni publiait une observation non moins concluante d'hémorrhagie intermittente, développée à la suite d'un traumatisme léger[2].

Obs. IX. — Cesare Medini, homme d'âge moyen, se fit arracher la troisième dent molaire de la mâchoire inférieure. Il en résulta immédiatement une hémorrhagie très abondante arrêtée avec le baume de Gherli. Tout se passa bien jusqu'au cinquième jour.

Alors, sans cause mécanique ni symptômes précurseurs, survint une hémorrhagie copieuse qui résista à tous les astringents et s'arrêta spontanément. Le lendemain matin, nouveau saignement pour lequel on appelle le docteur Modoni. Il prodigua à l'intérieur ou comme topiques les hémostatiques les plus vantés. Aucun succès. Le sang, qui était de couleur artérielle, s'arrêta peu à peu vers les premières heures de la nuit.

Les trois jours suivants se passèrent à peu près de même. Il cou-

1. Chrestien, *op. cit.*, p. 67.
2. Modoni, *Raccoglitore medico*, 1849, et *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 533.

lait presque continuellement un peu de sang, mais le malade remarqua que sur les deux heures du matin, le saignement devenait tout à coup plus considérable, puis il prenait les caractères d'une perte continue, mais modérée, que les hémostatiques et le tamponnement suffisaient à réprimer pour un instant. Le pouls se déprimait, la chaleur manquait aux extrémités, les caractères de l'anémie se prononçaient. Néanmoins M. Modoni, prenant en considération l'influence paludéenne qui dominait alors dans le pays, administra 1gr,20 de sulfate de quinine uni à de la poudre de seigle ergoté et à l'extrait de ratanhia. Cette médication fut exécutée pendant les heures où le sang coulait à peine.

Dès le lendemain l'hémorrhagie ne se reproduisait plus.

Pendant six jours consécutifs il en fut de même; mais au bout de ce temps, et toujours sans phénomènes précurseurs, il survint vers le soir quelques crachats sanglants qui sortirent plus copieux à deux heures de la nuit, pour cesser ensuite, avec la même marche que les hémorrhagies des jours précédents. Docile à cet avertissement, M. Modoni reprit quelques jours encore le sulfate de quinine, et l'hémorrhagie fut définitivement supprimée.

Si l'on ajoute à ces observations un cas d'hémorrhagie à retours périodiques après une opération de taille faite par Méjean[1], et un fait d'hémorrhagie intermittente à la suite de l'extirpation de la langue pour un cancer de cet organe par Delpech, fait cité par Daniel[2], je crois qu'on aura le tableau à peu près complet des observations d'hémorrhagies périodiques publiées avant le mémoire de Bouisson.

1. Voici le fait de Méjean, communiqué par lui à Sernin :

« Le professeur Méjean soignait un malade qu'il avait taillé. Peu de jours après l'opération, il survint une hémorrhagie contre laquelle ce praticien mit en usage les moyens mécaniques prescrits en pareil cas. L'hémorrhagie se renouvela plusieurs fois, sans cause apparente, et rendit inutiles ces moyens que l'on répétait toujours; mais ayant observé une périodicité marquée dans les retours, M. Méjean donna le quinquina, qui fit cesser l'hémorrhagie en détruisant le génie intermittent. Un chirurgien, borné aux connaissances mécaniques, aurait vainement employé toutes les ressources de son art, et il eût laissé épuiser son malade par une fièvre masquée. » (Sernin, *Essai sur la fièvre, suivi de quelques considérations sur les qualités du chirurgien*, thèse de Montpellier, an X, t. XV, n° 10, p. 76, en note.)

2. Le fait de Daniel est tout aussi succinct :

Un jeune homme subit l'extirpation de la langue pour un cancer de cette partie. Au bout de quelques jours, il survient une hémorrhagie que l'on arrête avec le cautère actuel. Le lendemain, nouvelle hémorrhagie à la même heure: on remarque les symptômes d'une fièvre intermittente larvée. Le quinquina est administré, et l'hémorrhagie ne reparaît plus. » (Daniel, *Essai sur les hémorrhagies*. Th. de Montpellier, 1832, p. 20.)

On voit que cette histoire n'était pas bien avancée avant 1854, et il est certain que si les observations d'hémorrhagies intermittentes d'origine palustre sont rares aujourd'hui que ces faits sont signalés à l'attention des chirurgiens, elles devaient le paraître bien davantage avant que le professeur de Montpellier leur donnât, en quelque sorte, droit de cité dans la science.

On trouve dans le mémoire de Bouisson cinq observations très concluantes ; les hémorrhagies se sont montrées après les opérations les plus diverses : amputation du premier métatarsien, amputation de jambe, amputation de cuisse, opération de sarcocèle, ablation de tumeur. Ces hémorrhagies se sont produites tantôt avec accompagnement de fièvre (obs. I, II, III), tantôt sans fièvre (obs. IV, V). Le type a été tantôt quotidien (obs. I, II), tantôt tierce (obs. III, V). Nous ne rappellerons pas ici les observations que Dériaud a déjà reproduites dans sa thèse ; nous allons rapporter seulement celles qui ont été publiées depuis.

Obs. X. — Au mois de septembre 1864, j'observe chez une femme que je venais d'opérer d'une fistule vésico-vaginale, une hémorrhagie utérine intermittente survenue le quatrième jour après l'opération, revenant à jour fixe, et dont je ne reconnais la véritable nature qu'après le cinquième accès, tant je suis loin de me douter de la vraie cause. Mon erreur a tenu cette fois à ce que je ne constatais aucun indice de réaction fébrile, et j'ai laissé marcher les accidents durant une semaine tout entière, sans me douter de la nature palustre de ces hémorrhagies ; j'ai même compromis, et par le fait détruit d'avance tout le fruit de mon opération, en enlevant prématurément les fils métalliques auxquels j'attribuais cet écoulement sanguin. Or, l'hémorrhagie s'arrêta dès qu'un traitement approprié fut institué.

Je n'oserais pas affirmer que cette femme ne fût pas morte si je ne m'étais pas trouvé à même d'étudier les formes si variées et souvent si bizarres que peut revêtir l'intoxication palustre[1].

Les deux observations suivantes se trouvent dans la thèse de Le Conte[2] :

Obs. XI. — *Anémie profonde. Fièvre intermittente. Exsudation sanguine périodique à la surface d'un ulcère.*

Louis Durand, transporté, repris de justice, six ans de colonie.

1. Duboué. *Loc. cit.*, p. 119.
2. Le Conte. *Thèse de Montpellier*, 1867, p. 39.

Vaste ulcère occupant toute la partie externe du pied droit, suite de piqûre de chique mal soignée. Cet ulcère date de trois mois, et après des alternatives de cicatrisation et d'ulcération, occupe actuellement toute la face externe et supérieure du pied droit. Aspect louche et grisâtre, sanie putride, bourgeons fongueux. Sous l'influence de ce vent marécageux que je signale à propos des épidémies de rémittence bilieuse, Durand est pris de fièvre intermittente, avec embarras gastrique. A la suite du premier accès les bourgeons deviennent rouges, turgescents, mais il n'y a pas d'hémorrhagie.

Le deuxième accès a lieu le lendemain. Durand fait enlever le pansement dès qu'il le voit taché de sang. Pendant l'accès une hémorrhagie en nappe s'était déclarée et fournissait assez de sang pour teindre en très peu de temps le linge à pansement. On cautérise l'ulcère avec le perchlorure de fer.

Mêmes accidents le lendemain, et toujours au moment de l'accès. Enfin, l'hémorrhagie revient pendant cinq jours, époque à laquelle, sous l'influence du sulfate de quinine et des reconstituants, on finit par débarrasser le malade de sa fièvre et de son hémorrhagie.

Obs. XII. — *Ulcère phagédénique. Exsudation sanguine périodique.*

A la même époque, et sous les mêmes influences atmosphériques, nous vîmes à l'hôpital de la Montagne un ulcère phagédénique de la jambe droite prendre, chez le transporté Gobin, infirmier à l'hôpital, des proportions énormes. Toute la jambe ne forme qu'un vaste ulcère dénudant les os, les attaquant plus tard et ne laissant d'autre ressource qu'une amputation de la cuisse. Cet homme, sous l'influence du vent des palétuviers, fut pris de fièvre tierce, et chaque jour, au moment de la période de sueur, survenait chez lui, comme chez le premier transporté, une exsudation sanguine, un écoulement en nappe qui se répéta cinq fois du 8 au 20 janvier 1863, et qui ne disparut que lorsque disparurent les accès.

Des trois observations d'hémorrhagies périodiques publiées par Dériaud, la première seule se rapporte à notre sujet, l'impaludisme n'ayant pas été constaté pour les deux autres. Il s'agit d'un amputé de cuisse pour un ostéosarcome, chez lequel M. Verneuil a observé des douleurs et des pertes sanguines intermittentes. Les antécédents du malade ont montré qu'il pouvait y avoir chez lui une intoxication tellurique, et le sulfate de quinine a eu facilement raison de la

névralgie comme de l'hémorrhagie (voy. p. 397). Enfin, récemment, Valette de Lyon[1], dans une clinique sur les hémorrhagies intermittentes des opérés, rapporte une observation que nous résumons :

Obs. XIII. — Claude V..., âgé de vingt-six ans, est entré à l'hôpital pour une tumeur blanche suppurée du genou gauche avec luxation presque complète du tibia, en dehors et en arrière. Le mal a débuté il y a quatre ans et a passé par des phases diverses; enfin, après de nombreuses péripéties, ce malade a été obligé de faire le sacrifice de son membre. Il est amaigri, sa constitution semble profondément altérée; toutefois, l'exploration attentive de la poitrine et du ventre ne révèle l'existence d'aucune lésion des organes renfermés dans ces cavités. V... habite une localité de la Bresse, où les fièvres paludéennes sont assez fréquentes.

J'ai pratiqué l'amputation de la cuisse le 30 avril 1862, par le procédé à lambeaux antérieur et postérieur. Jusqu'au cinquième jour, je n'ai rien noté de particulier. Dans la soirée, le malade a éprouvé dans le moignon comme une sensation d'écoulement et quelques mouvements saccadés. Il est inquiet, tourmenté. La plaie ne présente rien d'anormal.

Le 6 mai au soir, le malade éprouve les mêmes sensations que la veille. Pouls à 115. Le 7, vers 4 heures du soir, hémorrhagie légère qu'on arrête facilement avec des bourdonnets de charpie imbibés d'eau de Pagliari. Le 8, dans la soirée, le malade est agité de nouveau; il accuse dans le moignon les sensations qu'il nous a signalées les jours précédents; enfin une hémorrhagie assez forte se déclare. La compression de l'artère suspend l'écoulement.

Ce n'est qu'à ce moment que j'ai songé à une hémorrhagie intermittente; ce qui acheva de m'éclairer, c'est la circonstance dont le malade ne m'avait point parlé jusque-là, qu'il avait eu la fièvre intermittente, et qu'il venait d'une localité où cette affection est commune. Je me hâtai de faire prendre 75 centigr. de sulfate de quinine.

Le 9 mai, l'état est relativement satisfaisant. Claude accuse un peu de céphalalgie, des bourdonnements dans les oreilles et quelques douleurs le long de la colonne vertébrale. Le pouls est à 100. Je fais prendre une nouvelle dose de sulfate de quinine. A quatre heures du soir le moignon devient plus douloureux. Le malade éprouve la même sensation particulière de tension et d'écoulement. Il se manifeste une légère hémorrhagie, que la compression de

1. Valette. *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, Paris, 1875, p. 109.

l'artère fémorale, faite pendant une demi-heure, suffit pour arrêter. Le pouls est à 120.

Le 10 au matin, 60 centigrammes de sulfate de quinine. Vers le soir, les mêmes phénomènes généraux reparaissent; la plaie est découverte et j'observe ce qui va se passer. Il y a, non pas une véritable hémorrhagie, mais un léger suintement sanguin.

11 mai. Le sulfate de quinine est continué. Dans la soirée, je n'ai à noter que les terreurs du malade qui attendait l'hémorrhagie. Celle-ci ne paraît pas.

Nous ajouterons à ces observations celle d'un chirurgien-major anglais, J. H. Porter[1] :

Obs. XIV. — *Hémorrhagie intermittente, due selon toute apparence à l'impaludisme.*

Un jeune soldat fut atteint d'une forme grave de fièvre intermittente, pendant son séjour dans les Indes, en 1873. Il eut ensuite une maladie de l'articulation du genou gauche, qui nécessita l'amputation, faite le 8 juillet 1875.

Le 17 juillet, neuf jours après l'opération, hémorrhagie en nappe, précédée par un stade de froid et un stade de chaleur qui ressemblaient à l'accès de fièvre intermittente. On jugea nécessaire de mettre le moignon à découvert et d'y appliquer des styptiques; l'hémorrhagie s'arrêta, mais elle reparut le 20, le 21 et le 23; chaque fois aussi on découvrit le moignon et l'on y appliqua des styptiques. Le 23, on donna trois fois par jour 20 centigrammes de sulfate de quinine. L'hémorrhagie ne reparut plus, et le malade guérit parfaitement.

Si aux huit observations que nous avons rassemblées on ajoute celles de Bouisson et de M. Verneuil, on obtient un total qui n'est assurément pas bien considérable, mais qui permet déjà de tracer d'une façon suffisamment exacte l'histoire des hémorrhagies périodiques de nature palustre.

Dans tous ces cas, l'étiologie est la même : intoxication actuelle ou intoxication ancienne, voilà pour les causes prédisposantes; solution de continuité par blessure ou opération, voilà la cause occasionnelle. Examinons la pathogénie.

Le plus souvent l'hémorrhagie est précédée ou accompagnée d'un accès complet de fièvre. Or, « l'état fébrile simple peut être une

1. J. H. Porter. *British med. journal*, 26 février 1876, p. 257.

cause d'hémorrhagie par trouble de l'innervation; c'est surtout dans la période initiale de la fièvre, quand le frisson contracte tous les vaisseaux de la périphérie, que l'effort accru du sang artériel peut rompre les vaisseaux dilatés des viscères. C'est alors ou plus tard, par le simple relâchement fébrile des vaisseaux, qu'on peut voir se produire ces hémorrhagies diverses[1]. »

Dans tous les cas où l'hémorrhagie périodique s'est accompagnée de fièvre, l'explication est donc toute trouvée : c'est dans le trouble vaso-moteur et dans les variations de pression sanguine qui en sont la conséquence qu'il faut voir la condition pathogénique de l'hémorrhagie.

Dans la période de frisson, alors que les vaisseaux de la périphérie sont contractés, c'est du côté des viscères qu'il y a danger d'hémorrhagie. Nous avons souligné dans l'observation d'Elliotson, relative à une *hématurie* intermittente, ces mots qui viennent à l'appui de ce que nous disons : *Le sang était toujours rendu à la période de froid*. C'est à cette période que se font ces congestions redoutables du cerveau, des poumons, qui constituent les variétés de fièvres pernicieuses si fréquentes dans les pays à malaria. On comprend que la congestion ou l'hémorrhagie se fassent alors du côté de l'organe le plus faible.

Au contraire, dans les périodes de chaleur et de sueur, c'est du côté de la périphérie qu'est le péril : qu'un trauma, qu'une opération, qu'un ulcère aient réalisé un *locus minoris resistentiæ*, et c'est en ce point que se fera la congestion ou l'hémorrhagie.

Mais lorsque l'hémorrhagie périodique n'a pas coexisté avec un accès fébrile, cette explication ne suffit plus. Faut-il admettre avec Bouisson qu'il s'agit dans ces cas d'une manifestation spéciale insolite, d'une fièvre larvée, et que le « froid, la chaleur pouvant manquer isolément, la sueur peut être remplacée par une autre sécrétion critique? » Il ne nous répugne nullement d'admettre cette interprétation; mais ce qui importe, c'est que le fait existe, et que l'hémorrhagie intermittente cède aussi bien au sulfate de quinine quand elle est accompagnée d'accès fébriles que quand ces accès font défaut.

Quelle part faut-il faire à l'altération du sang constante chez les paludiques, dans la pathogénie de ces hémorrhagies? Il est certain que c'est là une condition *adjuvante;* mais il est douteux que l'altération du sang puisse expliquer l'hémorrhagie à elle seule, surtout

1. Bouchard. *Thèse d'agrég. en méd.*, 1869, p. 88.

quand le malade n'est pas cachectique. Quand il s'agit d'une solution de continuité, la cause prédisposante capitale est la fragilité des vaisseaux nouvellement formés dans le tissu de granulation de la plaie. « A cette surface, dit Bouisson, viennent aboutir des vaisseaux plus ou moins nombreux; la douleur, les excitations qui s'y rapportent, la turgescence locale déjà déterminée par l'inflammation, tout se réunit pour faire de cette surface un lieu de fluxion et d'exhalation; il n'est donc pas étonnant que le déclin de l'accès soit marqué par un molimen hémorrhagique vers la plaie et qu'un écoulement sanguin plus ou moins abondant s'opère par cette voie. »

Nous venons de montrer que l'impaludisme peut être une cause puissante d'hémorrhagie secondaire après les opérations : nous aurions pu ajouter qu'il peut produire aussi de simples *congestions* pouvant aller jusqu'à l'*inflammation*. Ainsi l'observation IX du mémoire de Cocud nous présente chez un homme ayant une urétbrite, des accès de fièvre accompagnés de gonflement du testicule. L'observation X se rapporte de même à un amputé de cuisse qui avait des accès de fièvre s'accompagnant de symptômes inflammatoires du moignon : mais ces faits, qui sont aussi rationnels que ceux d'accès avec congestion cérébrale, pulmonaire, etc., nous ont paru moins importants et surtout plus rares.

III. ACCIDENTS NERVEUX DE CAUSE PALUSTRE

Les accidents palustres qui compliquent les lésions chirurgicales, se traduisent aussi par des désordres du côté du système nerveux, tels les névralgies et le tétanos.

NÉVRALGIES

Nous serons bref sur les névralgies traumatiques qu'on rencontre chez les paludiques, leur étude nous paraissant moins intéressante que celle des autres accidents : 1° parce que presque toutes les névralgies traumatiques affectent le type intermittent, qu'elles soient de nature palustre ou non ; 2° parce qu'elles cèdent au sulfate de quinine aussi bien dans un cas que dans l'autre, et que le diagnostic différentiel devient dès lors peu important au point de vue pratique.

Ce que nous voulons établir seulement, c'est que cet accident

n'est pas rare chez les paludiques, et que, dans ce cas surtout, la médication spécifique ne doit pas être négligée. Tout le monde connaît les névralgies variées par lesquelles peut se traduire une *fièvre larvée;* et personne ne conteste que le paludisme donne souvent lieu à des névralgies intermittentes. Est-il plus étonnant de le voir produire la même manifestation sous l'influence d'un traumatisme? Assurément non; et, du reste, les faits ne manquent pas pour le prouver. Cocud cite un cas de fracture de jambe (obs. XII) avec accès de douleur dans le point fracturé cédant à la quinine, et un cas d'épididymite traumatique (obs. XIII) compliquée d'accès de douleurs testiculaires, guéries également par la quinine. Duboué rapporte un cas de douleur intermittente accompagnant des accès fébriles développés chez un opéré de la cataracte.

M. Verneuil [1] a publié également deux observations de névralgie traumatique chez des paludiques. La première a été reproduite à la page 397 ; voici la seconde :

Extirpation du sein chez une femme habitant un pays à fièvres, et autrefois atteinte de névralgie de la face. Hyperesthésie de la plaie et douleurs circonvoisines. Sulfate de quinine; disparition prompte des phénomènes douloureux.

Mme G..., cinquante-cinq ans, grande et robuste paysanne, vint des environs de Blois me consulter en octobre 1873. Elle portait à la partie supérieure et interne du sein droit, depuis une année à peine, une tumeur squirrheuse circonscrite, du volume d'une petite pomme, adhérente à la peau qui menaçait déjà de s'ulcérer. Le mal faisait depuis trois mois des progrès sensibles et provoquait de vives douleurs; les ganglions axillaires paraissaient sains, mais toute la mamelle, d'ailleurs volumineuse et abondamment pourvue de tissu graisseux, semblait turgide et notablement plus développée que celle du côté opposé.

Du reste l'embonpoint était considérable et l'état général aussi satisfaisant que possible, abstraction faite d'une extrême impressionnabilité et d'une peur horrible de la chirurgie. Aucune contre-indication n'existant, je fis l'opération le 30 octobre par un temps assez froid. J'enlevai toute la mamelle sans ménager la peau voisine; il en résulta une plaie large et profonde qui fut soumise au pansement phéniqué et alcoolisé.

A son réveil la malade se plaignit beaucoup et accusa une vive

1. Verneuil. *Des névralgies traumatiques secondaires précoces*, obs. XVI et XX.

cuisson qui cependant se dissipa dans l'après-midi. Les premiers jours se passèrent fort bien ; Mme G... se tenait immobile dans son lit pour ne point éveiller une douleur qu'elle disait ressentir dans l'épaule au moindre mouvement, mais qui ne se montrait pas spontanément. Elle tremblait d'avance à l'idée des pansements, mais finit cependant par se rassurer en voyant qu'ils n'étaient point douloureux. Le quatrième jour, la plaie complètement détergée avait le plus magnifique aspect; la nuit suivante, le sommeil fut troublé par une douleur ou plutôt par un engourdissement très pénible occupant tout le côté correspondant du thorax et se confondant avec la douleur de l'épaule. Vers quatre heures du matin survint une sueur abondante qui ramena le calme ; le pansement fut fait ce jour-là par le médecin ordinaire avec beaucoup de soins et d'habileté, ce qui n'empêcha pas Mme G... de se plaindre beaucoup et d'accuser la rudesse de main du docteur ; le journée fut bonne, mais la nuit semblable à la précédente.

Le matin, je trouvai la malade morose et découragée ; elle redoutait infiniment le pansement qu'elle me pria de faire moi-même, après m'avoir mis au courant de ce qui s'était passé. Je ne fus naturellement pas plus heureux que mon confrère, et malgré les précautions prises en levant la pièce de mousseline pour examiner complètement la plaie, j'arrachai des cris à la patiente. Rien de visible ne pouvait expliquer une semblable exaltation de la sensibilité. La couche granuleuse était partout splendide; les bords n'offraient pas la plus minime trace de gonflement ni d'inflammation ; la palpation forte des alentours était à peu près indolente, tandis que les attouchements très légers de la peau étaient notoirement désagréables. L'ensemble de ces caractères indiquait très clairement une névralgie secondaire précoce. Je prescrivis un lavement purgatif à prendre le matin et 60 centigrammes de sulfate de quinine pour l'après-midi ; rien ne devait être changé au pansement.

Ici se place un incident qui m'éclaira sur la nature du mal et qui prouve en passant combien il est difficile d'obtenir de certaines personnes des renseignements complets sur leur santé antérieure. Après avoir écrit mon ordonnance, j'expliquais minutieusement à la garde-malade comment il fallait donner le sulfate de quinine : l'envelopper dans le pain azyme, distancer les doses, etc.

Mme G... m'interrompit pour me rassurer et me dire qu'elle avait pris assez souvent et assez longtemps le médicament susdit pour pouvoir guider sa garde.

Fort surpris, je lui demandai à quelle occasion elle avait subi ces

traitements. Elle m'apprit alors qu'elle habitait une contrée infectée par les maladies paludiques, qu'elle n'avait jamais eu les fièvres ordinaires, mais qu'à plusieurs reprises elle avait été tourmentée par une névralgie de la face à type tierce, dont elle ne se débarrassait qu'avec les préparations de quinquina. Depuis quelques années elle n'en souffrait plus et n'avait pas cru nécessaire de m'en parler, ne considérant point ces souffrances comme une maladie, puisqu'elle ne s'était jamais alitée et avait toujours continué son travail.

Je conclus de cette révélation tardive que Mme G... avait été paludique à sa manière, c'est-à-dire affectée de névralgie larvée et que plus que jamais le sulfate de quinine était indiqué. Le résultat fut rapidement obtenu; la deuxième prise dissipa toute sensibilité anormale. Une semaine après, une réminiscence douloureuse s'étant montrée, fut à la demande de la malade immédiatement attaquée et vaincue par le même moyen.

Weir Mitchell [1] dit avoir vu la névralgie aiguë des moignons apparaître pendant un accès de fièvre intermittente, et signale un fait sur lequel on n'a pas encore appelé l'attention. « Il est bien singulier, dit-il encore, page 232, que les névralgies nettement intermittentes n'affectent jamais le type tertiaire ni aucun autre type que le quotidien. Les autres formes ne se manifestent que dans les névralgies paludéennes. »

Quoi qu'il en soit, la manifestation névralgique de l'intoxication tellurique est un fait tellement évident, que nous nous dispensons de multiplier les exemples.

TÉTANOS

L'influence de l'impaludisme sur la production du tétanos traumatique n'est pas encore généralement acceptée, mais nous paraît incontestable. Commençons donc par établir que la fièvre intermittente peut, en dehors de toute blessure, provoquer le tétanos spontané.

Dans un travail publié en 1864, Coural [2] rapporte trois cas de tétanos intermittent de nature paludéenne (cas de Storck, de Gendron (de Vendôme), de Piorry), et une quatrième observation

1. S. Weir Mitchell. *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, traduction française, 1874, p. 395.

2. Coural. *Étude sur la fièvre pernicieuse tétanique et le tétanos essentiel*, *Montpellier médical*, 1864, t. XIII, p. 97.

recueillie à l'hôpital Saint-Éloi, dans le service de M. Dupré. Il conclut « qu'il existe un tétanos intermittent, de nature paludéenne, véritable fièvre larvée, curable par le sulfate de quinine ».

Sanquer [1] rapporte quelques cas de tétanos survenus chez des fiévreux, et montre qu'à Cayenne il est surtout fréquent au moment où « le sol surchauffé exhale ses émanations morbides ». D'après le même auteur, Reiss et plusieurs autres médecins brésiliens sont persuadés que le paludisme est une cause efficiente de tétanos.

Odevaine [2] rapporte, dans l'*Indian medical Gazette*, plusieurs cas de tétanos consécutifs à des injections hypodermiques de sulfate de quinine. Il conclut que la quinine a une action spéciale sur les nerfs, ou bien que la cachexie paludéenne prédispose au tétanos.

Labbée [3], dans une *Revue sur les traitements du tétanos*, signale la fréquence de cette affection dans les pays malsains où la fièvre intermittente est endémique et grave, comme à Cayenne et aux Indes.

Faut-il admettre, avec Sanquer, que le sang, altéré par les effluves paludéennes, détermine l'excitabilité du bulbe ? La pathogénie du tétanos est encore tellement obscure, qu'il est bien difficile de se prononcer. Mais ce qui paraît certain, c'est que le traumatisme favorise singulièrement le développement du tétanos chez les paludiques.

Tout tétanos se déclarant chez les blessés, écrivait Chrestien, n'a pas le droit d'être appelé traumatique. Le tétanos peut survenir chez un blessé, sous l'influence des mêmes causes qui le déterminent chez les sujets exempts de toute blessure, comme le prouve le fait suivant :

Obs. XV [4]. — Le 28 février 1828, nous fûmes appelé auprès d'un menuisier âgé de trente ans environ, qui s'était enfoncé l'avant-veille une pointe de Paris dans la plante du pied, mais qui, ne tenant aucun compte de cette circonstance, ne la raconta que beaucoup plus tard. Nous n'étions prié de le voir que pour les suites d'une indigestion éprouvée le 26. Ce soir-là en effet, après son souper, il avait ressenti un froid intense accompagné d'une vive chaleur et, par suite, troubles de la digestion, vomissements, selles, délire jusqu'au matin.

Le soir du 27, à la même heure que la veille, réapparition du froid et du chaud ; mais la diète ayant été observée, l'état morbide

1. Sanquer. *Thèse de Paris*, 1869, p. 18 et 22.

2. *Gaz. hebd.*, 1872, p. 479. — Le Dr Roberts a également signalé l'apparition de tétanos rapidement mortel à la suite d'injection sous-cutanée de sulfate de quinine dans la fièvre intermittente (*The Lancet*, 20 mai 1876, p. 736). — A.V.

3. *Arch. gén. de méd.*, 1873, 5e s., t. XXI, p. 79.

4. Chrestien. *Thèse d'agrégation en chirurgie*. Montpellier, 1842, p. 61.

fut moins compliqué. Nous ne pûmes à ce récit méconnaître la fièvre intermittente, occasionnée par de l'humidité que le malade nous dit avoir éprouvée quelques jours auparavant à la chasse de nuit, dans les marais. Nous fîmes prendre de dix heures du matin à six heures du soir, 60 centigrammes de sulfate de quinine en quatre pilules : le froid manqua et le chaud fut moins intense.

Le 1er mars, 10 grains de sulfate de quinine furent administrés comme la veille. Il ne survint ni froid, ni chaud, mais le délire reparut et une raideur dans les muscles du cou que nous avions déjà remarquée nous frappa de plus en plus. Le 2, nous parvînmes à découvrir la blessure de la plante du pied, mais les bords de la piqûre n'étant pas boursouflés, nous attribuâmes le tétanos à l'humidité, et non à la piqûre. En conséquence, le cas étant grave, nous priâmes le professeur Caizergues de nous éclairer de ses conseils. Ce praticien distingué partagea toutes nos craintes et nous engagea même à continuer le sulfate de quinine qui avait eu déjà des résultats avantageux; toutefois il nous conseilla d'administrer aussi du camphre pour établir une diaphorèse.

Nous associâmes donc 80 centigrammes de camphre à 40 centigrammes de sulfate de quinine, dont il fut fait 4 pilules pour être prises de deux en deux heures. Le délire était beaucoup moindre le soir; le malade accusait de vives douleurs à la nuque, aux articulations des cous-de-pied, et au sacrum.

Le 3, le délire reparut, et nous fîmes appliquer 20 sangsues à l'épigastre, en continuant l'emploi des pilules : le pouls devint meilleur, le malade dormit à plusieurs reprises, mais la rigidité de la nuque était la même.

Le 4, nouvelle application de sangsues et continuation du sulfate de quinine.

Il y eut bien du délire le 5, mais la vue qui la veille était obscurcie fut pleinement recouvrée, et le malade nous rendit compte de son état, qui s'améliora de jour en jour. Le 20, la guérison était parfaite.

Dériaud relate aussi dans sa thèse un cas de tétanos intermittent emprunté à M. A. Armand (voy. plus haut, p. 404).

M. Verneuil a communiqué à la Société de chirurgie un fait curieux de pseudo-tétanos chez un sujet atteint à plusieurs reprises de fièvres intermittentes. Il le donne comme un exemple des difficultés que peut présenter le diagnostic différentiel et aussi comme preuve de l'efficacité du chloral en pareil cas.

Obs. XVI. — *Convulsions tétaniformes compliquant une lymphangite. — Traitement par le chloral à haute dose. Guérison rapide* [1].

François F..., trente-sept ans, infirmier à l'hôpital de la Pitié, entre le 13 février 1874, salle Saint-Paul, 46. Cet homme, d'une bonne constitution, grand, brun, robuste et sobre, a servi autrefois comme soldat à la Martinique; il y fut affecté, pendant dix-huit mois, de fièvre intermittente et de dysenterie. A plusieurs reprises, au moment du frisson initial des accès, il fut pris de crampes douloureuses dans les membres inférieurs et de contractures portant tantôt sur les muscles du tronc, tantôt sur ceux de la mâchoire.

Les fièvres cessèrent à trente ans. Cependant, il y a quatre ans environ, survint un dernier accès, non plus de fièvre, mais de contracture, sans que le malade se rappelle à quelle occasion. Depuis cette époque, il a joui d'un bonne santé et n'a point gardé de traces des affections précédemment indiquées. Il n'est point inutile d'ajouter que ces renseignements ne nous furent donnés qu'après la guérison du dernier accès, auquel nous assistâmes et dont le diagnostic fut tout d'abord très embarrassant.

Dans les premiers jours de février, C... fut légèrement blessé au talon droit par sa chaussure; le 12 au soir, le malade alla passer la soirée chez sa femme qui habitait la ville. Il rentra à onze heures, se plaignant seulement d'avoir eu froid, étant resté dans une chambre sans feu, alors que la température était basse. Cependant il alla se coucher et dormit une partie de la nuit. Vers le matin, il fut réveillé par un frisson; néanmoins il descendit à cinq heures pour prendre son travail; mais bientôt le frisson se renouvela, avec céphalalgie, douleurs vives dans l'aine droite et la région lombaire, et enfin crampes violentes dans la jambe. Il remonta au dortoir, mais une heure après le malaise était si grand qu'il redescendit dans la salle Saint-Paul où il fut vu par MM. Lasègue et Verneuil.

Il était alors dans l'état suivant : décubitus dorsal, face anxieuse, pupilles très contractées, extrémités froides. Température rectale, 39°,4. Pouls à 120. Respiration accélérée (38 à la minute), saccadée, irrégulière.

Dans l'aine droite, un ganglion tuméfié, très douloureux au toucher, avec rougeur de la peau sus-jacente; la plaie du talon est violacée, sensible au toucher et entourée d'une zone de peau rouge et enflammée, large de plusieurs centimètres.

1. Cette observation, recueillie dans le service de M. Lasègue par M. Boutry, a été publiée dans *Bull. Soc. chirurgie*, 1875, 3e série, t. II, p. 264.

On ne voit point de traînée lymphatique ni à la jambe ni à la cuisse. Cependant toute la peau du membre est hyperesthésiée, et le moindre contact provoque immédiatement une crise que nous allons décrire. Un frémissement part du mollet; le membre tout entier est agité de plusieurs secousses courtes et rapides, après quoi tous les muscles entrent en contraction tonique. Cet état se propage au tronc, à la nuque, au visage, et pendant une minute environ le malade ressemble absolument à un tétanique en opisthotonos.

A ce moment, les douleurs atteignent une extrême intensité; le patient se cramponne aux barres de son lit et pousse des cris aigus; cette crise dure environ une minute et demie. D'autres crises semblables se sont manifestées dans les heures précédentes, environ de dix en dix minutes. Dans les intervalles, la résolution musculaire est à peu près complète; l'intelligence est à tout fait conservée.

Ces symptômes graves, suivant un refroidissement manifeste chez un homme atteint d'une blessure, pouvaient faire croire au début d'un tétanos; quant à l'élévation brusque de la température, elle s'expliquait naturellement par l'invasion d'une lymphangite.

Le traitement suivant fut institué : Le membre fut enveloppé d'une épaisse couche d'ouate maintenue par une bande, après avoir été au préalable frictionné largement et du haut en bas avec l'onguent napolitain belladoné. A dix heures précises, on administre d'un seul coup trois grammes d'hydrate de chloral dans un demi-verre d'eau sucrée; un quart d'heure après, l'envie de dormir survient, mais le malade s'agite, divague, essaye de se lever et doit être maintenu de force dans son lit. Cependant le pouls est déjà tombé à 108, et la respiration à 22; un quart d'heure plus tard, 100 pulsations, respiration normale, sommeil profond.

A midi, réveil subit, trois crises en dix minutes, un peu plus courtes, un peu moins fortes. On redonne un gramme de choral; le patient retombe sur son oreiller.

A quatre heures, pouls à 96. Température rectale, 39 degrés; coma léger. Pupilles très contractées. Conjonctives congestionnées. Le malade a pris en tout 7 grammes de chloral. Ce médicament est suspendu jusqu'à nouvel ordre et ne sera repris qu'au cas où reviendraient des crises qui d'ailleurs paraissent avoir complètement cessé. Avant de quitter le patient, on le réveille doucement pour lui faire prendre un verre de tisane et une demi-tasse de bouillon.

A minuit, une crise, huitième gramme de chloral. A sept heures du matin, autre crise qui, du reste, fut la dernière, neuvième

gramme de chloral. — A neuf heures, 100 pulsations, 40 degrés dans le rectum; abrutissement profond. On peut cependant obtenir quelques réponses assez correctes mais lentes. Dixième gramme de chloral dans la journée. Le soir, le pouls et la température décroissent (96 pulsations; température, 39°,1).

Le lendemain matin, C..., se réveille et mange avec plaisir. On découvre le membre. La rougeur a disparu autour de la plaie. Le ganglion n'est plus douloureux; on ne trouve pas de trace de lymphangite, et l'on peut explorer le membre en tous sens sans provoquer la moindre crise. Pouls à 98, température à 37 degrés. L'affection semble guérie. En effet, deux jours plus tard le rétablissement était complet.

Exeat le 17. Reprise du service sans le moindre malaise jusqu'à ce jour (5 mai).

M. Verneuil ajoute : « Il n'est pas probable, d'après les antécédents recueillis plus tard et que nous avons consignés au début de ce récit, que l'on ait eu affaire à un vrai tétanos; il s'agissait plutôt d'une de ces dispositions particulières à certains sujets et en vertu de laquelle un même accident revient à propos des causes les plus variées.

» Il est vraisemblable que la lymphangite et surtout son frisson initial ont joué ici le rôle de cause déterminante, comme l'avait fait autrefois le frisson de la fièvre paludéenne. Néanmoins les crises convulsives antérieurement observées avaient été plusieurs fois aussi violentes peut-être, mais beaucoup moins durables, car elles disparaissaient toujours sans médication spéciale, par le seul fait de la cessation du frisson. Dans la crise récente, au contraire, nous avons vu les accès se répéter sans relâche, à courts intervalles, et avec une grande violence pendant les quatre heures qui ont précédé l'administration du chloral, et persister pendant vingt heures encore jusqu'à ce que 10 grammes du médicament eussent été ingérés. De sorte qu'il est difficile de dire ce qui serait advenu de ces accidents s'ils avaient été combattus plus tard avec moins d'énergie et à l'aide d'un médicament moins puissant. Ce fait démontre encore que l'ingestion, par la bouche, d'une dose qui n'est point excessive, suffit amplement à amener la résolution complète et le sommeil profond.

» Était-ce dans ce cas un tétanos? Je ne puis l'affirmer d'une manière absolue, à cause des accidents tétaniformes que le malade avait à plusieurs reprises présentés dans des accès de fièvre intermittente [1].

1. Je ne poserais plus aujourd'hui la question: je dirais simplement que la lymphangite a rappelé d'anciens spasmes d'origine palustre. — A.V. 1881.

En tous cas, je ne connais point de médicament qui, opposé à des spasmes semblables, agisse avec une pareille rapidité ; et, comme on a observé souvent que, dans le tétanos, l'état suraigu est presque toujours précédé d'une période bénigne durant deux ou trois jours, c'est, je le répète, dans cette période de début qu'il faut intervenir sans hésitation. »

INFLUENCE DE L'IMPALUDISME

SUR LA MARCHE DES PLAIES

Nous avons vu jusqu'ici une série d'accidents suscités chez les blessés par l'intoxication palustre ; la fièvre, l'hémorrhagie, la douleur, les convulsions tétaniques, peuvent être créées de toutes pièces par la maladie antérieure, dans des cas où elles ne se seraient pas développées si le terrain avait été indemne de toute atteinte miasmatique.

Le paludisme peut aussi modifier la marche de certains accidents qui auraient probablement apparu en dehors de lui : c'est ainsi du moins que nous nous expliquons son influence sur un accident fréquent des grandes plaies, l'érysipèle.

Il ne nous paraît pas admissible que le paludisme produise d'emblée l'érysipèle, affection qu'on regarde généralement comme spécifique ; il se bornera donc à modifier la marche de la fièvre qui accompagne la poussée érysipélateuse : cette fièvre peut être augmentée d'intensité, et prendre le type intermittent ; mais voilà tout, et sa nature reste la même. C'est du moins ce qui nous paraît ressortir des observations d'érysipèle intermittent publiées par Dériaud (obs. XVII, XVIII, XIX), où le paludisme *gouverne* simplement la complication traumatique.

Son influence sur la marche des plaies nous paraît plus manifeste. Dans l'observation IV, relative à une fièvre récidivée à l'occasion d'un abcès de l'aisselle, la suppuration a été de mauvaise nature tant que les accès sont duré et la cicatrisation s'est fait longtemps attendre. Dans le cas de fièvre survenant après l'ouverture d'un abcès, nous notons qu'à la deuxième dose la fièvre cesse et la plaie prend

bon aspect. Enfin, voici une observation qui montre l'influence de l'impaludisme sur une plaie par coup de feu :

Obs. XVII [1]. — *Plaie de la cuisse. Ostéo-périostite consécutive. Amélioration — Apparition de fièvre paludéenne. Phagédénisme de la plaie.*

Carrau, soldat d'infanterie de marine, blessé par un biscaïen à la cuisse droite, au tiers inférieur, de dedans en dehors, en avant de la diaphyse du fémur. Par une simple incision pratiquée à la région externe, on extrait facilement le projectile; une exploration attentive n'ayant révélé l'existence d'aucune fracture, on fait des pansements simples à plat et des applications froides résolutives. Mais bientôt, empâtement considérable de la cuisse au-dessus du genou ; émollients, sangsues et frictions avec la pommade mercurielle belladonée. Fusées purulentes le long de la cuisse ; larges contre-ouvertures pour favoriser l'issue d'une abondante suppuration, entraînant avec elle plusieurs petites esquilles. Peu à peu toutes ces plaies se ferment, et la plaie de sortie du projectile à la région externe tarde seule à se cicatriser, sous l'influence de l'ostéo-périostite du fémur. Néanmoins, malgré une légère ankylose du genou, le malade se promène avec des béquilles le cinquantième jour de sa blessure.

Il attendait dans cet état son évacuation en France, lorsque trois semaines après il fut pris de plusieurs *accès fébriles intercurrents*. Des douleurs vives se firent sentir dans la plaie externe, la suppuration devint sanieuse et fétide, et les bords de la plaie s'ulcérèrent en prenant un aspect grisâtre. Pendant quelques jours la surface de la plaie conserva cette tendance à s'agrandir, et les bords restèrent tuméfiés et douloureux. Mais, sous l'influence d'un traitement tonique et antifébrile, de pansements avec le suc de citron frais, la poudre de quinquina et enfin de plusieurs cautérisations avec le perchlorure de fer, le phagédénisme de la plaie disparut peu à peu, et la cicatrisation s'opéra complètement. L'état général s'améliora de même.

« Il a été remarqué d'ailleurs, ajoute M. Didiot, que pendant la saison pluvieuse toutes les plaies, les simples excoriations et les moindres solutions de continuité, en général, avaient une fâcheuse tendance à rester stationnaires, à s'irriter et même à s'ulcérer, quand surtout elles se présentaient chez les hommes d'une constitution affaiblie ; c'est aussi pendant la saison des pluies que les *fièvres*

1. Didiot. *Relation de la campagne de Cochinchine ;* in *Recueil de Mém. de méd. mil.*, 1865, 3e s., t. XIV, p. 252.

ont été les plus nombreuses et qu'elles ont atteint leur plus grande gravité. »

Les médecins de la marine, qui, d'après le même auteur, ont eu fréquemment à combattre dans leurs ambulances des complications de même nature, ont signalé la tendance qu'ont les plaies à se transformer en un ulcère sous l'influence de l'impaludisme. Aude [1] a montré que la cachexie palustre est la cause la plus puissante du phagédénisme si fréquent dans les pays chauds, et Guérin [2] dit expressément :

« En Cochinchine, à la suite des fièvres de marais, de diarrhée et de dysenterie, en un mot, lorsqu'on a subi les effets généraux de l'impaludisme, ce qui est presque inévitable, on arrive rapidement à l'anémie et à la chloro-anémie. Dans de semblables conditions générales, on est tout disposé à contracter l'ulcère annamite. »

Dans les sept observations qu'il cite à l'appui de cette manière de voir, Guérin montre que l'impaludisme est l'antécédent obligé de l'ulcère, et il conclut que, ce dernier « étant très souvent dû à l'impaludisme, on peut dire de lui, au point de vue du traitement, ce qui a été dit de certaines fièvres de marais, que c'est un ulcère à quinquina (p. 53). »

Cette opinion est aussi celle de Richaud et de Bassignot, qui admettent que cet ulcère n'est pas essentiellement cochinchinois, mais un *ulcère paludéen* comme on peut en observer dans tous les autres pays chauds.

Il résulte de tous ces faits que le plus léger traumatisme peut, chez les cachectiques des pays à marécages, donner lieu à une ulcération et se compliquer de phagédénisme. C'est ce qui paraît confirmé, du reste, par une observation de Coulombe [3] relative à des

1. Aude. *Essai sur le phagédénisme dans la zone tropicale*. Th. de Paris, 1868.

Le passage suivant de la thèse de M. Le Conte est des plus concluants à cet égard :

« Le chirurgien chargé de la salle de chirurgie aux îles du Salut s'absente pendant cinq jours, laissant son service à un collègue. Le traitement reste le même, rien n'est changé dans les prescriptions. La salle ne présentait que des plaies en voie de cicatrisation.

« Le vent souffle de Kourou (foyer de paludisme), pendant ces cinq jours; les salles des fiévreux se remplissent d'accès pernicieux; on dut, dans le service de chirurgie, pratiquer deux amputations, l'une de cuisse, l'autre de jambe, pendant que le reste des plaies devenaient phagédéniques. L'une des amputations fut faite pour un vaste ulcère fongueux qui, d'abord large comme une pièce de cent sous, avait envahi toute la jambe, mettant à nu les os, dénudant les tendons, etc., dans l'espace de cinq jours. » (*Op. cit.*, p. 15.)

2. Guérin. *Essai sur l'ulcère de Cochinchine*. Th. de Paris, 1868, p. 27.

3. Coulombe. *Accidents locaux des injections hypodermiques*. Th. de Paris, 1872.

accidents développés par la simple piqûre de la seringue de Pravaz chez un paludique atteint de fièvre pernicieuse : quatre jours après, les deux bras sont douloureux et présentent de l'induration et une eschare de la grandeur d'une lentille au bras gauche (p. 14).

Il n'est pas jusqu'à la pourriture d'hôpital qui ne puisse être provoquée par l'impaludisme. Marchal (de Calvi) [1] en rapporte un exemple frappant et ajoute : « Ainsi la pourriture d'hôpital peut se développer sous l'influence du miasme paludéen comme sous l'influence des produits volatils des sécrétions lorsque les hommes sont entassés. »

Il n'est donc pas d'accident que l'intoxication palustre ne puisse produire dès qu'un traumatisme lui en a fourni le prétexte; il n'est pas de déguisement qu'elle ne prenne dans les complications qui sont de son ressort, pas d'évolution qu'elle ne puisse troubler en jetant subitement dans la balance le redoutable appoint des manifestations qui lui sont propres.

INDICATIONS ET TRAITEMENT

Nous n'insisterons pas sur la thérapeutique qui convient à tous les accidents que nous venons de décrire ; c'est le propre des bons médicaments de s'imposer toujours et pour ainsi dire d'emblée dès que le diagnostic a été fait. Le quinquina a fait ses preuves et il est inutile de parler en faveur d'une vérité acquise. C'est là précisément l'intérêt puissant qui s'attache au diagnostic des divers accidents dont nous avons fait l'étude, de pouvoir trouver dans la thérapeutique un argument décisif. Un accident étant donné, le chirurgien serait d'autant plus blâmable de ne pas remonter aux causes, qu'il a entre les mains un moyen plus efficace. « Dissertations savantes, raisonnements ingénieux, saignées, sangsues, gomme d'Arabie et du Sénégal, vomitif, purgation : tout a été essayé, tout échoue, il faut rentrer forcément dans la *barbarie ontologique* dont le quinquina est le plus fameux représentant [2]. »

Un autre moyen qu'il ne faut pas négliger quand on le peut, est l'hydrothérapie, si efficace surtout dans la période de cachexie

1. Marchal de Calvi. *Thèse de concours pour une chaire d'hygiène*, Paris, 1852, p. 146.

2. Lafont-Gouzi, in *Mémorial des hôp. du Midi*, t. Ier, p. 333.

pour relever la nutrition et résoudre les engorgements viscéraux.

Quant aux indications opératoires, il est évident que l'impaludisme ne doit pas être une cause d'abstention comme le diabète; mais on devra toujours tenir compte de l'état des viscères plus ou moins atteints dans cette intoxication. En un mot, l'étude du malade indiquera la conduite à suivre, car nulle part peut-être mieux qu'ici ne se vérifie la grande vérité proclamée par Requin : « Ce n'est pas un vain jeu de mots que de dire qu'on n'a pas de *maladies* à traiter, mais des *malades* [1]. »

CONCLUSIONS

I. Dans le groupe des affections constitutionnelles, justifié par l'influence qu'elles exercent sur les lésions traumatiques, l'impaludisme occupe une place importante, et doit être rangé à côté des autres intoxications, telles que l'alcoolisme et la syphilis.

II. L'impaludisme complique les lésions traumatiques de diverses façons, en suscitant tous les accidents par lesquels il se manifeste spontanément : fièvre, hémorrhagies, névralgies, etc.

III. Il exerce, en outre, sur les plaies une influence réelle en gouvernant tous les accidents qui les compliquent, et en favorisant le phagédénisme, la pourriture d'hôpital, etc.

IV. Il ne contre-indique pas les opérations chirurgicales, mais il devient une source d'indications spéciales.

V. Dans tous les cas, il importe d'instituer un traitement approprié, et de ne pas méconnaître la véritable nature des accidents qu'on a sous les yeux.

1. Requin. *Path. méd.*, t. I, p. 21.

CONSIDÉRATIONS

SUR

LES COMPLICATIONS DES PLAIES

A LA GUYANE FRANÇAISE

par **M. DUBERGÉ**, médecin de la marine [1].

Dans ce travail intéressant, quelques pages sont consacrées au sujet qui nous occupe. Nous en donnons ici des extraits.

Après un aperçu de la géographie médicale et de la météorologie de notre colonie américaine, l'auteur établit d'abord que l'endémie palustre y règne partout, quoique irrégulièrement distribuée, et que deux éléments principaux dominent toute la pathologie de la contrée, savoir : la chaleur et le paludisme. Leur influence s'exerce également sur les blessures accidentelles et chirurgicales, qui sont par conséquent exposées à deux genres de complications dérivées, les unes du climat météorologique, les autres du climat pathologique.

Puis vient un chapitre relatif aux accidents traumatiques dus à la faune du pays, mais sans rapport avec notre sujet.

A propos du climat météorologique, l'auteur parle de l'influence généralement favorable de la chaleur modérée sur la marche de la cicatrisation; mais il avoue bientôt que cette chaleur, poussée trop loin et continuée trop longtemps, engendre facilement un état grave, l'anémie tropicale, sous l'influence de laquelle le traumatisme évolue d'une manière généralement très fâcheuse.

Dans une série de chapitres que nous ne ferons qu'énumérer, M. Dubergé traite du tétanos des adultes et des nouveau-nés, et affirme que cette redoutable complication est beaucoup moins commune que ne le feraient croire les assertions des auteurs.

Nous relevons, à la page 19, les paragraphes suivants : « M. Sanquer a soutenu dans sa thèse que l'empoisonnement paludéen était la seule cause efficiente du tétanos. Mais cette opinion est très hasardée, car, outre que le tétanos n'est pas plus fréquent dans les pays

1. Thèse de doctorat, Paris, 5 mai 1875, n° 145.

paludéens qu'ailleurs, à la Guyane en particulier, il ne survient pas plus souvent dans les localités où la fièvre fait le plus de ravages; cette névrose du reste est plus fréquente pendant la saison des vents du nord et de la pluie, c'est-à-dire précisément à l'époque où les marais sont inondés et perdent presque complètement leur toxicité.

» La fièvre intermittente a sans doute des phénomènes convulsifs, notamment le trismus et l'opisthotonos, des accès pernicieux, comateux, qui ressemblent au tétanos; mais ces phénomènes isolés ne suffisent pas à caractériser une maladie et cèdent d'ailleurs très promptement aux sangsues appliquées derrière les oreilles et à une révulsion énergique, tandis qu'ils continuent lorsqu'ils appartiennent au tétanos.

» Je n'irai pas jusqu'à dire que le tétanos ne puisse trouver une nouvelle cause d'explosion dans le premier stade d'un accès intermittent, mais je ne l'ai jamais vu... Après tout, le tétanos n'est qu'une névrose, et je ne vois pas pourquoi les accès intermittents qui réveillent d'anciennes névralgies n'exerceraient pas le rôle de cause adjuvante à son égard. »

M. Dubergé nous apprend (p. 39) que la fièvre traumatique, la septicémie, l'ostéo-myélite, l'érysipèle, l'infection purulente et la pourriture d'hôpital, toutes complications qui font le plus de victimes en France, préoccupent fort peu le chirurgien à la Guyane. La fièvre traumatique est, en général, très faible, surtout chez les gens de couleur; rarement elle constitue un accident sérieux. Quand elle est prolongée ou grave, c'est souvent sous l'influence concomitante du paludisme.

Aussi, en dehors des complications dues à une anémie grave, à une cachexie paludéenne profonde, ou à des accès de fièvre rebelles, le traumatisme est, à la Guyane, beaucoup moins dangereux que dans les pays froids ou tempérés, et, sous ce rapport, on peut dire que, autant la pratique de la médecine est décourageante dans ce pays, autant celle de la chirurgie y est avantageuse.

Dans un chapitre consacré aux complications tardives du traumatisme, l'auteur indique la chéloïde, les fibromes cicatriciels et l'éléphantiasis. A propos de cette dernière affection, il s'étonne (p. 50) qu'on ait pu l'attribuer au paludisme. Les accès paludéens peuvent, en exerçant une action congestionnante, donner une nouvelle impulsion à l'éléphantiasis, mais ils ne sauraient déterminer son apparition. Cette hypertrophie existe aussi à Maurice, à la Réunion,

à Sainte-Hélène, à la Nouvelle-Calédonie, qui ne sont point des localités palustres.

Enfin, dans la deuxième partie de la thèse, nous trouvons des documents spéciaux sous ce titre :

INFLUENCE DU CLIMAT PATHOLOGIQUE

OU ACTION DU PALUDISME SUR LE TRAUMATISME

Les maladies endémiques de la Guyane sont la fièvre paludéenne, la dysenterie et l'anémie tropicale.

Rien à dire sur la dysenterie, qui, si elle apparaît chez un blessé, ne peut qu'indirectement aggraver son état.

La fièvre paludéenne complique le traumatisme de plusieurs manières; à la suite des blessures, comme après la plupart des autres causes perturbatrices, les accès intermittents réapparaissent avec une très grande facilité. Aux îles du Salut, le point le plus sain de la Guyane, il suffit de quelques heures de vent du sud-ouest ayant passé sur les terres basses de Kourou, pour qu'il soit constaté, à la visite suivante, que quelques blessés vont plus mal, ainsi que d'autres malades[1]. Sous cette influence, on voit presque immédiatement les plaies perdre l'aspect vermeil; mais, comme la cause perturbatrice cesse bientôt, l'effet n'est pas durable. Dans d'autres localités de la Guyane où le paludisme est plus répandu, on est constamment obligé de compter avec cet élément morbide.

Obs. I. — Au mois d'août 1873, je fus appelé, à Cayenne, auprès de M. S..., âgé de plus de cinquante ans. Cet homme, atteint d'un phlegmon diffus à la cuisse, s'était traité par les prétendus remèdes du pays. Je constatai une fluctuation des plus manifestes, et de vastes décollements occupant toute la partie postérieure de la cuisse, avec œdème de la jambe par obstacle à la circulation veineuse. Je fis immédiatement une incision à chaque extrémité du décollement ; il sortit une très grande quantité de pus et du tissu cellulaire sphacélé. Plusieurs des tendons qui s'insèrent à la partie supérieure du tibia furent bientôt à découvert.

En présence de cet état local, la famille me demanda quel était mon

1. M. le Dr Le Conte avait déjà constaté le même fait (voy. plus haut, p. 465).

pronostic. Je répondis que, si la fièvre cessait, le reste ne me préoccupait pas. Cette fièvre n'apparut bientôt plus que l'après-midi, et le sulfate de quinine en triompha promptement.

Trois à quatre semaines après, la guérison était complète, sans que même les tendons qui avaient été à découvert se fussent exfoliés.

Obs. II. — En février 1873, entra à l'hôpital de Saint-Laurent-sur-Maroni un jeune homme de dix-sept ans, venant de Mana. Il était pareillement atteint d'un phlegmon diffus à la cuisse, traité par les topiques du pays. Il existait une énorme collection purulente dans le creux du jarret. Je donnai issue au pus et pratiquai une injection d'eau iodée, ce que je fais toutes les fois que j'ouvre un vaste abcès à l'hôpital.

Ce malade allait très bien, lorsque réapparut la fièvre paludéenne dont il avait été atteint à Mana, et dont le climat de Saint-Laurent n'était pas propre à le guérir. Cette fièvre resta longtemps rebelle aux doses élevées de sulfate de quinine. En raison de cette complication, la maladie qui aurait pu guérir en huit ou dix jours dura plusieurs mois. Finalement, la fièvre ayant complètement cessé, j'obtins en quelques jours le recollement de la peau du jarret et de la partie postérieure de la cuisse, au moyen d'une légère compression.

Obs. III. — Un transporté, étant au pénitencier de Cayenne, fut mordu ou piqué pendant la nuit par je ne sais quel animal. A cette lésion locale succéda, comme cela arrive assez souvent à la Guyane pour les lésions de ce genre, une inflammation suivie de gangrène.

A son entrée à l'hôpital, deuxième semestre de 1873, le sphacèle avait envahi les téguments dorsaux du pied droit, et s'étendait sur les côtés jusqu'aux bords plantaires; en avant, jusqu'aux articulations métatarso-phalangiennes ; en arrière, à peu près au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

La gangrène ne comprenait que les téguments. Le malade n'avait pas de fièvre.

Eau vineuse; vin de quinquina, 100 grammes; 4 pilules de Blancard ; lotions phéniquées. Plumasseaux de styrax légèrement saupoudrés de camphre.

Au bout de quelques jours, la réparation commença à marcher avec une grande rapidité; mais, au moment où la plaie avait perdu plus des trois quarts de son étendue, survinrent des accès de fièvre paludéenne, très prolongés et très irréguliers. Cette fièvre résista

quelques jours aux doses élevées de sulfate de quinine, et aux préparations de quinquina et d'arsenic; aussi en peu de temps la plaie reprit-elle son étendue primitive, en dépit du soin apporté aux pansements.

Un mois après, le malade était de nouveau presque guéri, lorsqu'il fut repris des mêmes accidents fébriles, bien plus rebelles encore. Cette fois, après avoir administré la quinine, la poudre et la décoction de quinquina, les préparations arsenicales, le café non torréfié, etc., j'avais renoncé à donner des fébrifuges.

Cette réapparition de la fièvre aggrava de nouveau l'état de la plaie. En quelques jours, le tissu de nouvelle formation fut détruit; la plaie, dépassant ses premières limites, envahit la région du coude-pied et une partie de la jambe.

Cet homme était encore en traitement lorsque j'ai quitté la colonie. Quelle qu'ait été l'issue de sa maladie, on peut regarder ce cas comme un de ceux où une plaie, qui n'était pas sérieuse primitivement ou qui avait cessé de l'être, emprunte à l'élément paludéen un haut degré de gravité.

Obs. IV. — A la même époque (quatrième trimestre de 1873), se trouvait dans le même service un transporté arabe, atteint à la jambe d'un ulcère qui n'avait pas tout à fait l'étendue d'une pièce de cinq francs. Malgré le régime tonique auquel il était soumis, cet homme fut bientôt atteint de fièvre intermittente très irrégulière et presque continue, caractères qui rendent cette maladie rebelle aux divers traitements.

Il présenta, peu de temps après, tous les symptômes de la cachexie paludéenne la mieux confirmée et de la plus profonde anémie, avec œdème des membres inférieurs, et, par la surface de l'ulcère, des hémorrhagies légères, mais extrêmement fréquentes. Cet homme, dont l'état s'aggravait tous les jours, fut envoyé à l'îlot la Mère, localité plus saine que Cayenne, où il y a un hôpital pour les transportés convalescents ou incurables. Je ne crois pas qu'il ait pu se rétablir.

Ces faits, que je rapporte sans les avoir notés avec l'intention d'écrire sur ce sujet, pourraient être multipliés autant qu'on le voudrait, car ils sont d'observation presque journalière [1].

1. M. Dubergé ayant déclaré que ses observations n'étaient pas destinées à être publiées, je puis sans malveillance faire remarquer qu'elles sont très incomplètes, comme du reste la plupart de celles que nous avons trouvées éparses dans les recueils.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que les manifestations de la diathèse paludéenne, qui se montrent si souvent pendant le cours du traumatisme accidentel, apparaissent beaucoup moins après les opérations. Cela peut dépendre des précautions prises, avant ou après celles-ci, contre tout refroidissement et tout symptôme douloureux, en vue d'éviter le tétanos.

Je ne parlerai de la cachexie paludéenne grave avec anémie profonde, développement énorme de la rate, œdème et ascite, etc., que pour dire qu'elle est un obstacle absolu à la guérison des blessures tant soit peu importantes, et qu'elle détermine souvent des complications hémorrhagiques des plaies, qui à leur tour augmentent l'aglobulie.

Jusqu'ici, je n'ai envisagé que l'influence du paludisme sur la marche du travail réparateur des plaies. Mais il résulte, en outre, de la présence de deux maladies sur un même sujet, des difficultés de diagnostic d'autant plus grandes, parfois, que le traumatisme est moins connu dans ses détails, et que certains états morbides peuvent simuler la fièvre paludéenne.

La similitude des accès de fièvre urineuse et de fièvre paludéenne avait déjà frappé nos devanciers, même dans les pays où la fièvre paludéenne est peu fréquente. Les lignes suivantes, empruntées à la *Clinique de l'hôpital de la Charité*[1] en sont la preuve : « Pendant quelques années, les chirurgiens se sont bornés à comparer l'accès de fièvre en question à celui des fièvres intermittentes et à penser que, s'il prenait le caractère pernicieux, cet accès pouvait emporter promptement le sujet. » — En voici quelques cas.

Obs. V. — *Accès pernicieux algides répétés, quelques jours après un cathétérisme laborieux suivi de l'issue de quelques gouttes de sang.*

Pendant le deuxième semestre 1870, entra, à l'hôpital des îles du Salut, H..., atteint de rétrécissement de l'urèthre consécutif à d'anciennes blennorrhagies.

L'état général ne paraissait pas trop mauvais : mais le malade

Ainsi dans les observations I, II et IV, on ne dit rien des antécédents des malades ; on ignore si avant leur affection chirurgicale ils étaient ou non paludiques, si cette affection a appelé ou rappelé la fièvre intermittente, si c'est à elle ou à la constitution du sujet qu'il faut attribuer la forme de la lésion, etc.

L'observation III seule est plus explicite. — A. V.

1. Gosselin, *Clin. chir. de l'hôpital de la Charité*, 1879, 3e édit, t. II, p. 441.

était atteint d'un découragement profond qui l'avait porté, quelques temps avant, à tenter de s'empoisonner.

J'essayai de le sonder : mes tentatives échouèrent et déterminèrent la sortie d'un peu de sang, puis, les jours suivants, un écoulement muco-purulent. Pas d'accès de fièvre, mais un état d'adynamie assez prononcé, avec langue légèrement saburrale. Je prescrivis un purgatif à prendre le matin. A une heure de l'après-midi, H... ne paraissait pas fatigué.

A trois heures, je le trouvai dans son lit, insensible et sans connaissance, le regard atone, les lèvres violettes ainsi que les ongles, la peau des doigts flétrie, en même temps que le pouls était imperceptible.

Après une trentaine d'applications du marteau de Mayor et l'administration de 40 grammes d'acétate d'ammoniaque dans du thé punché, administré aussi chaud que le malade pouvait le supporter, la réaction commença. Elle ne fut pas trop vive, et, le soir, le danger était conjuré.

Je n'administrai pas de quinine, parce que je croyais à cette époque ce médicament inutile dans les accès à forme algide.

Le lendemain, environ une demi-heure plus tard, l'accès algide reparut encore plus grave que la veille. Les mêmes moyens en triomphèrent, mais moins promptement.

J'administrai alors une dose assez médiocre de sulfate de quinine, et l'accès reparut une troisième fois, un peu plus tard, et fut beaucoup moins grave. Après ce troisième accès on donna une plus forte dose de sulfate de quinine. Les accidents ne reparurent pas, et H... quitta l'hôpital quelques jours après.

Ces accidents s'étaient manifestés dans une des localités les plus salubres de la Guyane, mais cet homme avait habité d'autres pénitenciers, et, sous l'influence du traumatisme uréthral, la fièvre paludéenne pouvait avoir reparu, ou bien j'avais eu affaire à une fièvre urineuse simple, ou aux deux maladies à la fois. Heureusement le traitement est le même.

Obs. VI. — *Accès pernicieux unique à forme comateuse, après un cathétérisme à peine laborieux et sans issue de sang.*

Pendant le deuxième semestre 1872, je traitai le nommé B..., élève pilote, atteint d'orchite traumatique très légère. Au bout de quelques jours de présence à l'hôpital, et sur le point d'en sortir, il me parla d'un rétrécissement de l'urèthre.

Je pratiquai le cathétérisme avec une sonde de trousse. Elle pénétra assez facilement dans la vessie, mais je sentis que j'avais franchi un obstacle. Le malade ne parut pas souffrir, et la sonde ne ramena pas une goutte de sang; en un mot, rien ne parut indiquer qu'une érosion de la muqueuse eût été produite. Ceci se passait à la visite du matin, entre sept et huit heures.

A trois heures, rien de particulier.

Vers cinq heures, la face du malade se congestionna, et j'entendis un de mes collègues dire tout bas : « Voilà un homme qui va avoir un accès pernicieux comme ceux du Maroni. » Je fis immédiatement appliquer des sangsues derrière les oreilles, donner un lavement purgatif, et promener des révulsifs sur les membres inférieurs. Le soir, je prescrivis une forte dose de sulfate de quinine, et j'insistai pendant plusieurs jours sur ce médicament.

L'accès ne reparut pas; seulement ce jeune homme resta quelques jours dans un état d'adynamie excessive, qui ne laissa pas de m'inspirer quelques craintes. Je me hâte d'ajouter que la quantité de sang soustraite au moyen des sangues ne pouvait en aucune façon expliquer cet état.

Je me demande, pour ce malade plus encore que pour le précédent, si j'ai combattu un accès pernicieux paludéen ayant eu pour cause occasionnelle le cathétérisme, ou si j'ai eu affaire à un cas de fièvre urineuse[1].

En dehors de ces deux cas, je n'ai plus rien observé de semblable, malgré maints cathétérismes et deux uréthrotomies internes. J'ai même tenté à trois reprises, à quinze jours d'intervalle, de pratiquer l'uréthrotomie interne sur H..., sujet de l'Obs. V. Dans ces trois tentatives, j'ai pu passer la bougie conductrice, mais jamais le cathéter cannelé n'a pu pénétrer à sa suite, malgré des efforts que je me suis cru autorisé à faire, ayant entendu plusieurs fois M. Maisonneuve

1. M. Dubergé soulève à son tour cette question si importante de l'association des états morbides que j'étudie moi-même sous le titre d'hybridité. Les deux malades atteints de rétrécissement uréthral pouvaient certainement présenter aussi des lésions rénales, être par conséquent sous le coup du néphrisme. D'autre part, habitant un pays à fièvre, ils étaient soumis aux attaques du paludisme.

Tous deux, à la suite du cathétérisme, ont été pris de fièvre qu'on a combattue avec la quinine. Mais cette fièvre était-elle urinaire, c'est-à-dire tenait-elle de la congestion rénale ? Était-elle franchement palustre ou paludico-rénale ? En la supposant paludique, empruntait-elle sa gravité et sa forme algide à la lésion concomitante des reins et à une complication urémique ? Que de questions sans réponse possible dans l'état actuel de la science ! — A. V.

dire que quand la bougie conductrice a pénétré dans la vessie, on peut regarder l'opération comme faite. Ces tentatives étaient très douloureuses.

Il m'est encore arrivé de temps en temps de déterminer l'issue du sang dans des tentatives de cathétérisme, et il n'en est pas résulté d'accidents. J'attribue ce résultat aux deux précautions suivantes : je donnais, un moment avant ou immédiatement après tout cathétérisme tant soit peu laborieux, de dix à vingt gouttes de laudanum à prendre en une ou deux fois, et quelques heures après, une dose de sulfate de quinine; le malade était en outre observé attentivement pendant plusieurs jours, de manière à prendre le sulfate de quinine à temps, si le moindre malaise se manifestait. Je n'avais en vue que la fièvre paludéenne en agissant de la sorte, mais il est probable que les médicaments administrés agissaient également contre les phénomènes nerveux de la fièvre urineuse.

L'existence du paludisme chez un blessé peut non seulement entraver la guérison et donner lieu à des difficultés de diagnostic, mais peut encore faire porter un pronostic erroné.

Obs. VII. — La nommée S..., âgée de vingt-quatre ans, primipare, avait eu pendant les deux derniers mois de sa grossesse des accidents nerveux hystériformes, en même temps qu'elle était profondément anémiée. Je n'avais pas constaté d'accès de fièvre chez elle. Le bromure de potassium, les ferrugineux, le vin de quinquina et un régime alimentaire fortifiant améliorèrent de jour en jour son état.

L'accouchement fut assez laborieux; l'enfant se présentait en O. I. D. P. Cinq heures après la rupture naturelle des membranes, voyant que la rotation ne se complétait pas, j'administrai de l'ergot de seigle. Les contractions, très énergiques et presque continues, n'avancèrent pas le travail. Quarante minutes après, j'intervins, dans l'intérêt de l'enfant. Un très léger mouvement de droite à gauche et d'arrière en avant ayant été imprimé à la tête, au moyen de la branche droite du forceps, l'accouchement se termina subitement par la violente expulsion de l'enfant et de la branche du forceps. A mon grand étonnement, il n'y eut ni déchirure du périnée, ni aucun autre accident. L'enfant se mit à crier tout de suite et ne parut pas avoir souffert.

Tout alla parfaitement pendant deux jours; mais, le troisième, cette femme fut atteinte d'une très forte fièvre qui dura plusieurs jours. La jugeant traumatique ou inflammatoire, j'eus des craintes, que

ne justifiait pas l'exploration des organes abdominaux; cette femme paraissait même étonnée de me voir répéter les mêmes questions et le même palper. Au bout de quelques jours, quand la fièvre cessa d'être continue, j'administrai le sulfate de quinine, et la guérison ne se fit pas attendre. Évidemment, cette femme avait eu une fièvre traumatique, la fièvre de lait, considérablement exagérée par la superposition d'une fièvre paludéenne [1].

Souvent j'ai vu à la Guyane des hommes, atteints de fièvre intense pendant plusieurs jours, être traités seulement pour cette maladie. Plus tard, ils montraient un ou deux furoncles, ou quelque lésion analogue dont ils avaient certainement souffert, mais dont ils n'avaient pas cru devoir parler au médecin.

L'erreur qui consiste à croire grave un traumatisme sans importance, peut jeter le trouble dans l'esprit du médecin et du malade, et faire adopter un traitement antiphlogistique trop énergique; cependant elle a rarement de fâcheuses conséquences. Bien autrement fréquente est celle qui consiste à accepter le diagnostic du malade et à croire qu'il a une fièvre paludéenne parce qu'il a éprouvé de nombreuses atteintes de cette maladie, et que celle-ci se présente si souvent qu'on la voit partout, même où elle n'existe pas. J'ai le regret d'avoir commis plusieurs de ces méprises [2].

FIÈVRE LARVÉE SOUS FORME DE NÉVRALGIE TRAUMATIQUE

L'influence réciproque de la diathèse paludéenne et du traumatisme se manifeste encore par des symptômes douloureux et congestifs ayant les allures de la névralgie. Je parle de cette complication, parce que je suis certain qu'on peut l'observer souvent à la Guyane. J'avoue cependant n'avoir pas sur ce sujet d'observations personnelles, attendu que je n'y avais jamais songé avant d'avoir entendu M. Verneuil attirer l'attention de son auditoire sur ce sujet.

1. Cette observation prouve que le paludisme est provoqué par l'accouchement comme par toute autre blessure, point sur lequel on fournira plus tard d'amples détails. A. V.

2. Ce passage permet de croire que le diagnostic du paludisme combiné avec d'autres états morbides n'est pas toujours très aisé, et que les praticiens convenablement placés feront bien, s'ils le peuvent, de fournir des règles précises. A. V.

DE L'ANÉMIE ET DU TRAUMATISME

[On sait le rôle que joue l'anémie et les variétés qu'elle présente dans la pathologie des pays chauds. A la Guyane, l'anémie tropicale et l'anémie paludéenne existent à la fois. M. Dubergé, en deux passages de sa thèse (p. 14 et 54), déclare qu'il ne les sépare que théoriquement, car, souvent confondues, elles se compliquent et s'aggravent réciproquement, d'où la nécessité de joindre toujours les préparations de quinquina aux toniques analeptiques et à l'hydrothérapie.

Ceci dit, l'auteur trace le tableau de l'action fâcheuse que l'anémie tropicale exerce sur le traumatisme. Comme il ne parle pas de l'anémie paludéenne, je reproduis ce tableau, parce qu'il renferme des renseignements fort intéressants, bien que je sois incapable, à mon grand regret, de faire la part des deux anémies.]

L'anémie tropicale une fois déclarée s'accentue de plus en plus; la circulation devient aussi misérable à la peau que dans tout l'organisme. Dans ces conditions, les plaies les plus légères acquièrent une gravité proportionelle au degré d'anémie, et peuvent même se compliquer de gangrène lorsqu'elles ont pour siège des tissus œdématiés. Les moindres plaies peuvent fournir des hémorrhagies très persistantes; et, ce qui donne la mesure de la difficulté qu'elles ont à s'arrêter spontanément, c'est ce qui arrive après les morsures de sangsues. Il m'est arrivé maintes fois, après avoir vainement employé les astringents, d'être obligé de recourir à la compression prolongée, et ce n'était jamais chez des personnes très anémiées, puisque l'anémie bien confirmée est presque toujours une contre-indication aux émissions sanguines de quelque espèce que ce soit.

Les opérations légères, telle que l'avulsion des dents, la section du frein de la langue, sont assez souvent suivies d'hémorrhagies dont les astringents ont difficilement raison. Outre les hémorrhagies primitives, les plaies présentent assez souvent des hémorrhagies secondaires qui, outre la faiblesse qu'elles causent, nuisent encore à la cicatrisation par les moyens qu'exige l'hémostase.

Les bourgeons charnus sont pâles et saignent au moindre contact, et la cicatrisation s'opère avec une lenteur désespérante. Bien sou-

vent, ce travail ne s'achève qu'après avoir rétrogradé plusieurs fois. Il arrive aussi que les bords de la plaie se congestionnent et s'indurent, et que la circulation y devient si languissante qu'ils ne fournissent pas de cicatrice.

Enfin les plaies se transforment en ulcères atoniques, ce qu'on observe souvent chez les transportés et chez les malheureux noirs de l'hospice civil. Il est probable que cet ulcère, si commun à la Guyane, est en tous points semblable à ce qui a été décrit sous les noms d'ulcères de Mozambique, de Cochinchine, qui ne sont que des ulcères atoniques causés et entretenus par l'anémie tropicale et ses nombreuses causes adjuvantes. Habituellement, ces ulcères siègent aux jambes parce que ces parties sont plus exposées au traumatisme, et que la circulation y est plus languissante.

Personne n'ignore combien les plaies sont difficiles à guérir chez les scorbutiques, et avec quelle facilité elles se changent en ulcères ; or, il y a la plus grande analogie entre les ulcères des pays chauds, entretenus par l'anémie et l'ulcère scorbutique. Je dirai, à ce propos, que j'ai administré le sirop antiscorbutique à un grand nombre de malades atteints d'anémie avec ou sans hydropisie, et que j'ai obtenu la guérison d'un grand nombre de malades de la catégorie de ceux que je perdais auparavant. Ainsi, dans une des localités les plus insalubres de la Guyane, à Saint-Laurent-sur-Maroni, j'ai vu guérir plusieurs hommes atteints d'anasarque et d'ascite ayant nécessité une ou plusieurs ponctions. En dernier lieu, je ne redoutais plus la première ponction que j'avais, pendant les premiers temps, regardée comme hâtant l'échéance fatale ; au contraire, je la pratiquais de bonne heure, et pendant que je maintenais le ventre fortement serré au moyen d'un bandage de corps, je me hâtais de rendre au sang sa composition normale au moyen des toniques, et notamment des antiscorbutiques.

Au reste, chez les blessés atteints d'anémie, le traitement général est bien plus important que l'emploi des topiques. Les remèdes les plus efficaces sont ceux qui agissent comme aliments : vin, sirop antiscorbutique, fer, café, etc. Le quinquina et l'arsenic trouvent leurs indications dans les causes qui entretiennent l'anémie.

Chez les anémiés, il faut apporter les plus grands soins à l'hémostase, appliquer autant de ligatures que possible, puis laver la plaie avec l'eau de Pagliari pure ou additionnée d'un peu d'eau froide, qui réunit les propriétes hémostatiques à l'action désinfectante.

Chez les sujets profondément anémiés, il faut opérer le moins possible, recourir de préférence aux procédés qui ne font pas perdre

de sang, ou s'aider des moyens qui le ménagent : ischémie par la bande d'Esmarch, forcipressure, etc. Je me suis trouvé, pendant mon séjour à la Guyane, bien souvent dans le cas de recourir à ces procédés d'hémostase, et, si je les avais connus comme aujourd'hui, j'aurais épargné du sang à mes malades, et à moi beaucoup de dérangements.

J'avais alors l'habitude de rester quelque temps auprès de ceux que je venais d'opérer, afin d'arrêter immédiatement toute perte de sang, et de donner les soins nécessaires en cas de syncope. Ce qui m'avait fait prendre cette habitude, c'était le fait d'une jeune immigrante indienne qui succomba quelques instants après l'amputation de la cuisse. L'état général était mauvais et le succès peu probable. Lorsque nous nous retirâmes, la jeune fille, à moitié assise dans son lit, causait avec sa mère et d'autres personnes. Un moment après, elle eut une syncope à laquelle elle succomba. Aucune ligature d'artère n'était tombée, aucune hémorrhagie ne s'était produite, et la quantité de chloroforme administré avait été très faible, la malade s'étant endormie dès les premières inspirations.

J'ai eu deux fois à me louer d'être resté auprès des opérés. Le premier malade était un transporté auquel j'avais amputé une jambe ; le second était un transporté âgé auquel je venais de pratiquer l'ablation d'un vaste épithélioma de la lèvre inférieure. Ces hommes, anémiés par un long séjour à la Guyane, et d'ailleurs malades depuis longtemps, furent pris un instant après l'opération de défaillance, avec sueur froide et pouls imperceptible. Je les fis coucher la tête plus basse que les pieds et leur administrai du bouillon étendu de vin et additionné de laudanum [1].

Les pansements demandent la plus scrupuleuse attention chez les anémiés, car si l'on n'obtient pas la guérison dans les premiers jours, alors que l'irritation locale contre-balance les effets de l'état général, la circulation des bords de la plaie deviendra bientôt telle qu'ils ne fourniront que très difficilement les éléments de la cicatrice.

Si, en raison de l'ancienneté de la plaie, de l'induration de ses bords ou de l'anémie du sujet, on ne voit pas de liséré cicatriciel se former, ou si celui-ci se détruit constamment, l'on peut avoir recours aux greffes dermo-épidermiques ou à l'excision des bords, quitte à avoir

1. Les syncopes survenues dans de telles circonstances s'expliquent jusqu'à un certain point par l'anémie, mais l'état particulier du myocarde chez les paludiques, surtout chez les cachectiques, pourrait aussi jouer un rôle important. — A. V.

une plaie plus grande. Il m'est arrivé quelquefois aussi de hâter la guérison d'un ulcère en faisant quelques légères scarifications sur les tissus indurés et rougeâtres qui l'environnaient.

En résumé, l'anémie, selon son degré de gravité, complique d'une manière plus ou moins fâcheuse le traumatisme chirurgical ou accidentel. Elle réclame avant tout le traitement général et un rigoureux emploi des moyens hémostatiques, et en second lieu divers moyens du côté de la plaie, les uns chirurgicaux, dont je viens de parler, les autres médicamenteux et topiques, dont les plus avantageux me paraissent être les pansements occlusifs et peu renouvelés, la poudre de camphre, la glycérine, l'eau additionnée de teinture d'iode, le styrax, etc. [1].

Un autre médecin de la marine, M. Breton, a, dans sa thèse inaugurale [2], dit quelques mots sur le sujet qui nous occupe.

Il nous apprend d'abord (p. 9) que les fièvres intermittentes sont très fréquentes chez les Annamites ; — que les types quotidien et tierce sont les plus communs ; — que les accès pernicieux sont assez fréquents pendant les mois d'avril et de mai, — et qu'on observe surtout la forme pernicieuse algide.

Plus loin (p. 32), il dit avoir vu souvent un accès de fièvre intermittente entraver momentanément la marche de la cicatrisation. Le fait se constate particulièrement sur les blessés traités en prison ou dans des cases malsaines. Après une expédition, plusieurs Annamites revinrent blessés ; les plaies généralement n'offraient pas de gravité, et pendant trois jours n'avaient guère été soignées ; elles étaient toutes blafardes, fournissaient une suppuration ichoreuse et furent longues à guérir. Or, la plupart des blessés avaient des accès de fièvre quotidienne ou tierce, contractée dans les marais où ils venaient de séjourner pendant quinze jours. Ils furent d'abord soignés dans les cases ; mais on n'obtint d'amélioration réelle que dans une ambulance bien organisée.

1. Il ne faut pas oublier la date de la publication de cette thèse (1875). Il est probable qu'aujourd'hui (1881) on accorderait une plus large place, dans le traitement des plaies chez les paludiques anémiés, aux pansements antiseptiques et en particulier au pansement antiseptique ouvert. — *A. V.*

2. *Considérations sur la guérison des plaies chirurgicales et accidentelles chez les Annamites.* Paris, 1876.

M. Breton rapporte dans le cours de sa thèse trois observations qui nous intéressent et dont voici un résumé :

Obs. I. — Fille de douze ans; blessures très nombreuses faites avec un couperet et portant sur diverses régions du corps. Faute de soins, les plaies étaient blafardes, en voie de suppuration, et exhalaient une odeur de putréfaction. Fièvre, agitation et délire. On est obligé de pratiquer l'amputation de l'avant-bras gauche.

Pendant les trois premiers jours il y eut une recrudescence très marquée; les nuits étaient agitées; l'enfant criait, chantait et délirait bruyamment. Le quatrième jour il y eut une ascension brusque de la température, due peut-être à un refroidissement.

Les plaies marchèrent vers la guérison, sans accident, mais conservant toujours leur caractère atonique; elles furent pansées avec le vin aromatique et plusieurs fois touchées avec le nitrate d'argent.

M. Ardoin, auteur de ce récit, attribua la fièvre plutôt à l'irritation nerveuse qu'au traumatisme, mais à notre avis l'influence du paludisme paraît s'exercer aussi bien par la fièvre que par l'aspect peu satisfaisant des plaies.

Dans l'observation suivante l'incertitude n'existe plus.

Obs. II. — Un homme entre à l'hôpital pour un coup de feu reçu dans les parois de la poitrine. La balle, ayant cheminé sous la peau en contournant le thorax, est extraite par une petite incision à douze centimètres du trou d'entrée. Réunion de l'incision; l'autre plaie est pansée à l'alcool.

Le soir le blessé, dans une excitation extrême, se roule sur le sol et pousse des hurlements : il venait de boire un grand verre d'absinthe pure. On provoque des vomissements avec l'ammoniaque et le blessé s'endort profondément.

Le lendemain on constate que la plaie d'entrée est noirâtre et l'orifice de sortie tuméfié.

Du quatrième au cinquième jour, chute des eschares. La plaie d'extraction est presque fermée.

Le septième jour, accès de fièvre intermittente. Le stade de froid dure trois heures, les deux autres périodes à peine un quart d'heure.

On prescrit 50 centigrammes de sulfate de quinine. Ce jour-là et pendant deux jours encore, les plaies qui la veille étaient roses et donnaient une suppuration de bonne nature, devinrent blafardes et

grisâtres. Ce ne fut que trois jours après qu'elles reprirent bon aspect. La guérison fut complète le seizième jour.

On trouve encore dans ce travail (p. 27) une observation de désarticulation du bras suivie d'accès fébriles que l'auteur n'appelle pas intermittents, mais dont le premier présentait les caractères de la forme algide, et qui furent combattus d'ailleurs avec succès par le sulfate de quinine.

Obs. III. — Fille, douze ans, bras gauche broyé dans un engrenage; entrée à l'hôpital quarante-huit heures après.

Plaie en putréfaction. Fièvre violente. Désarticulation de l'épaule; pansement à l'alcool camphré. Quelques minutes après, syncope qu'on attribue au chloroforme [1]. Quelques heures plus tard, refroidissement général avec vomissements et sueurs froides. La quinine est aussitôt administrée.

Le lendemain vers le soir, fièvre accompagnée de délire. On explique encore ces accidents par la faiblesse de l'enfant qui n'a pas mangé depuis trois jours. On prescrit le café, le bouillon et le sulfate de quinine. La fièvre dure encore pendant un certain temps, mais trois semaines après l'accident la guérison était complète.

1. Il n'est pas sans intérêt de rapprocher ce cas de syncope post-opératoire de ceux que M. Dubergé a notés également dans une autre contrée palustre (voy. p. 480).

DE LA SPLÉNITE TRAUMATIQUE AIGUË

par M. A. MATHON[1]

C'est à peine si les ouvrages de chirurgie renferment quelques lignes sur la splénite traumatique. Follin[2] dit : « Les contusions simples de la rate sans déchirure ont été observées, mais les faits consignés dans les recueils et dans les auteurs, ont principalement trait aux déchirures. »

Il en est de même de Nélaton[3] : « Les contusions de la rate ne sont pas rares, dit-il ; les altérations pathologiques, qui se rencontrent à la suite des contusions de la rate, varient depuis le plus léger épanchement jusqu'à la réduction de l'organe en bouillie..... Les lésions qui présentent le plus d'intérêt sont..... les déchirures. »

Vidal de Cassis ne parle que des plaies de la rate. Roche[4], tout en regardant la splénite aiguë et la splénite traumatique comme très rares, donne une description de la première d'après un cas qu'il a observé. Boyer, Dupuytren ne parlent que des ruptures, des plaies. Larrey[5] cite trois blessures de la rate, et un cas de splénite franche.

En Angleterre, dans les derniers ouvrages, la splénite est complètement passée sous silence. Holmes ne parle que des ruptures, Guthrie, Reynolds ne disent guère autre chose. Il faut remonter à Copland[6] qui donne une description de la splénite aiguë, en admettant que la fièvre est rémittente et intermittente ; il cite surtout Piorry. Bright[7] dit quelques mots de la splénite, mais ajoute qu'il est difficile de la distinguer de la congestion, de l'hyper-

1. *Thèse inaugurale*, Paris, 1876. — Nous avons retranché l'introduction de ce travail, et n'en avons reproduit que l'historique et la partie clinique.
2. *Dict. encycl. des sciences méd.*, art. Abdomen (Contusion de l').
3. *Éléments de pathologie chirurgicale*, t. IV, p. 161, 1re édit., 1857.
4. *Nouv. éléments de Path. méd.-chir.*, 4e édit. t. 1er, p. 226, 1844.
5. *Clinique*, t. II, p. 458, 1829.
6. *Dict. of pract. med.*, 1858, t. III, 2e part., p. 894.
7. Bright, *Guy's Hospital Reports*, 1838, vol. III, p. 401.

trophie, etc. Bigsby[1] parle de la splénite et se range à l'opinion de Grotanelli[2]; il établit même, d'après Brie et Hoffmann, une relation entre la splénite chronique et l'épilepsie.

Dans les auteurs anciens, toutes les affections de la rate étaient réunies sous le nom d'obstructions. Nicolas Lepois[3] est un des premiers qui aient donné les caractères de la splénite; puis Van Swieten, Sauvages[4] qui parle de la fièvre quarte splénétique, propre aux squirrhes de la rate.

Morgagni[5] insiste surtout sur les ruptures de la rate. Pinel ne donne pas d'observations. Assolant[6], Corvisart[7], Gendrin[8], Ribes[9], fournissent quelques données pour l'histoire de cette affection. Pour Broussais la splénite aiguë est rare et dépend toujours de violences extérieures, la constitution veineuse de la rate la rendant peu accessible aux inflammations, mais elle est souvent compliquée d'entérite ou de péritonite.

La rate, sur qui les théories d'Audouard[10] avaient ramené l'attention, fut surtout l'objet d'une observation attentive lorsque Piorry[11] eût fait de la splénite la cause de la fièvre intermittente; il s'appuya surtout sur les observations de splénite traumatique où il vit cette fièvre se manifester. L'opinion de Piorry, soutenue par Nelet, Dupac, Cerveau, Pezerat, Henry, Cuignet, etc., fut combattue par Mongellaz, Vigla, Nivet, Boudin, Vidal, etc. La discussion dégénéra bientôt. Les adversaires de Piorry opposèrent des cas d'hypertrophie considérable de la rate où les fonctions étaient peu gênées; mais ils confondaient deux choses bien différentes, l'hypertrophie et l'inflammation. En 1846, la question fut soulevée à l'Académie et combattue par Bouillaud, Bricheteau, Rochoux, etc. Bouillaud[12], qui admet

1. *Cyclop. of prat. med.*, 1835, vol. IV, p. 55.
2. *Animadversiones ad varias acutæ et chronicæ splenidis historias*, Florence, 1821.
3. *De morbis cognos. et curand. præcipue internis humani corporis.* Francfort, 1580, in-fol°.
4. *Nosologie méthodique*, 1772, trad. Gouvion, t. II, p. 644, t. III, p. 476.
5. *De sedibus et causis morborum.*
6. *Recherches sur la rate.* Thèse de Paris, an X (1803), n° 112.
7. J.-J. Leroux, *Cours sur les généralités de la méd. prat.*, 1825, t. III, p. 201.
8. *Journ. gén. de méd.*, juillet 1827, t. C, p. 12.
9. Art. Rate du *Dict. des sc. méd.* en 60 vol., 1820.
10. *Des congestions sanguines de la rate*, 1818.
11. *Sur l'engorgement de la rate dans les fièvres intermittentes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 378). — *Traité de méd. prat.*, t. V, 1845. *Traité de diagnostic. Traité de percussion. Clinique médicale.*
12. Bouillaud, *Nosogr. méd.*, t. III, p. 309 et suiv., 1846 — et *Bull. Acad. de méd.*, t. XII, p. 270.

comme fréquente la splénite traumatique, soutint avoir vu des splénites traumatiques ou par propagation sans accès de fièvre intermittente; pour lui la fièvre est toujours continue.

Quoique d'accord avec Piorry sur la splénite traumatique, d'autant plus, qu'en général, mes observations concordent avec les siennes, je me vois obligé de m'écarter de lui sur la question de la fièvre intermittente. Je crois, comme d'autres l'ont déjà dit, qu'il existe deux ordres différents de maladies intermittentes : les unes, idiopathiques, sont produites par une cause morbifique qui trouble l'économie et détermine l'apparition et la répétition des accès; les autres, symptomatiques, ne sont que des fièvres intermittentes produites par des maladies diverses et de nature différente, se rattachant à une lésion matérielle quelconque.

Nous mettons sur le même pied la fièvre intermittente notée dans la contusion de la rate et celle qui se manifeste dans les affections des reins, du foie[1], etc.

La splénite aiguë avait été l'objet d'études approfondies; Andral[2], tout en la regardant comme rare et due surtout au traumatisme, se rangeait à l'avis de Piorry; il en était de même de Cruveilhier. En général les pathologistes sont unanimes à déclarer que la splénite aiguë est rare; mais presque tous sont d'avis qu'elle existe.

Fuehrer[3] a étudié la structure de la rate et ses altérations pathologiques, mais parle peu de la splénite.

Cependant Rokitansky[4] ne voit dans la phlegmasie splénique qu'une espèce de phlébite; Bamberger[5] fait de l'abcès splénique un phénomène consécutif de l'infarctus.

Lebert[6] déclare, en dehors de la splénite suppurée ou secondaire, n'avoir jamais rencontré ni sur le vivant ni sur le cadavre les caractères certains d'une splénite. Niemeyer[7] dit que les infarctus hémorrhagiques sont plus communs dans la rate que partout ailleurs et arrivent par embolies venant du cœur à la suite d'endocardites. L'inflammation de la rate est une maladie excessivement rare. Même les influences traumatiques produisent plutôt la rupture que l'inflammation de la rate. La splénite serait à l'infarctus, ce que la phlébite est à la thrombose veineuse. Pour notre part nous

1. Thèses de Bourdin, 1827, Colard, 1835, Souesme, 1857, Magnin, 1869, etc.
2. *Cours de Pathologie interne*, t. I, p. 268, 1837.
3. *Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 314.
4. *Lehrbuch der path. Anat.*, 3e édit., t. III, p. 299, 1861.
5. Virchow, *Handbuch der speciellen Path. and Therapie*, Bd VI, p. 657, 1864.
6. *Anat. path.*, t. II, p. 274, 1861.
7. *Path. int.*, trad. franç. 1865, t. I, p. 840.

pensons que les signes anatomiques de l'inflammation sont difficiles à saisir au sein d'un organe essentiellement vasculaire; mais que la nier ou la mettre en doute, serait oublier non seulement les lois de l'analogie, mais rompre aussi avec l'observation et se refuser à l'évidence des faits.

Par quelle heureuse immunité la rate échapperait-elle d'ailleurs aux coups directs de l'inflammation qui n'épargne aucun organe, aucun tissu de l'économie pourvu de vaisseaux? (Linas[1].)

Mais le caractère de la fièvre dans la splénite aiguë a été fort discuté. Les uns sont d'avis qu'elle est rémittente et quelquefois intermittente. Tels sont Monneret, Dalmas, Naumann, Heusinger Gicqueau, Copland, etc. Legendre[2] a présenté à la Société anatomique un cas d'abcès de la rate consécutif à une fracture de côtes; il y avait eu des accès de fièvre intermittente. M. Champouillon a rapporté une observation analogue, citée plus loin (p. 496). Dans l'ouvrage de Valleix[3], la splénite est regardée comme excessivement rare, très peu connue, et la fièvre intermittente est classée dans les fièvres hectiques, et comparée à ces accès de fièvre qui se montrent dans les suppurations prolongées et cèdent au sulfate de quinine.

M. Peltier[4] parle d'accès de fièvre intermittente se montrant au début des cas graves, mais qui tendent à devenir continus.

M. Besnier[5] trouve que les affections de la rate sont rarement recherchées au lit du malade.

« Les phénomènes fébriles, dit-il, sont très difficiles à interpréter exactement, et ce n'est que par voie d'exclusion que l'on peut arriver à en rapporter la cause à la région splénique; il est évident que les frissons, les accès fébriles, les sueurs profuses, n'appartiennent nullement en propre à cette lésion spéciale de la rate, laquelle peut persister pendant un temps très long à l'état latent, alors même qu'il existe une collection purulente, si celle-ci est enkystée et si le travail d'exsudation phlegmasique est terminé. »

Si l'opinion actuelle est unanime sur ce point, que la fièvre intermittente est non l'effet mais la cause de l'état de la rate, je crois que l'on a eu tort de nier la fièvre d'accès dans certaines affections de la rate, et surtout dans celle qui nous occupe.

1. *Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 867.
2. *Bull. Soc. anat.*, 1851, page 86.
3. *Guide du méd. prat.*, 4e édit., 1860, t. IV, p. 398.
4. *Pathologie de la rate.* Thèse de doct. Paris, 1871. Bibliographie importante.
5. Besnier. *Dict. encyc.*, art. RATE, p. 485.

Les quatre premières observations qui suivent ont été recueillies dans le service de M. Verneuil.

Obs. I. — *Splénite traumatique chronique datant de deux ans. Nouvelle contusion avec fracture de côtes. Fièvre à type intermittent rapidement guérie par le sulfate de quinine.*

M... (Louis), chauffeur, trente-trois ans, entre à la Pitié le 15 novembre 1875, salle Saint-Louis, n° 16. C'est un homme robuste, bien portant, ni syphilitique, ni alcoolique. Il n'a pas été soldat, n'a jamais habité de pays palustre, et n'a jamais eu de fièvre intermittente.

Il y a huit jours, dans une chute de deux mètres de haut, l'hypochondre gauche porta sur une rampe de pierre. Cette région, ainsi que tout l'abdomen, fut le siège d'une vive douleur. M... put se relever et fut ramené chez lui peu après, à minuit et demi.

A peine couché, il fut pris, pendant une demi-heure, d'un violent frisson auquel succéda une vive chaleur qui ne cessa que le lendemain vers onze heures, à la suite d'une transpiration de courte durée mais très abondante.

La nuit suivante vers minuit, sueurs abondantes, mais le malade ne sait si elles furent précédées de frisson et de chaleur. Le médecin appelé fit mettre sept sangsues qui calmèrent la douleur, mais le soir il y avait toujours des frissons sans sueurs, ou des sueurs sans frissons. Au huitième jour M... entre à l'hôpital dans l'état suivant :

A l'hypochondre gauche on constate deux points douloureux : l'un au niveau d'une fracture de la 9e côte ; l'autre, situé un peu plus bas, particulièrement énervant, augmente par la pression, la respiration et les mouvements ; la percussion est difficile à cause de l'extrême sensibilité du malade. Rien du côté de la plèvre ni des reins.

L'état général paraît assez grave ; M... est très souffrant ; face pâle et terne, regard éteint, forces anéanties, appétit nul, soif assez vive, sommeil agité et interrompu ; température, 38,5.

Le diagnostic est ainsi posé : Splénite traumatique avec fièvre intermittente.

Le malade raconta alors qu'en novembre 1873 un sac d'avoine lui était tombé sur le côté gauche ; qu'il avait ressenti une douleur très vive qui s'était calmée peu à peu ; cependant la région était restée sensible ; il y avait toujours éprouvé une sensation de pesanteur, de douleur sourde qui revenait surtout la nuit, lorsqu'il s'était fatigué, mais il n'avait jamais eu ni fièvre ni frisson ; il y a deux mois la douleur assez gênante avait été dissipée par des sinapismes.

M. Verneuil interprète ainsi ce cas intéressant : Splénite chronique

très légère mais persistante, causée par une première chute ; la seconde chute aggrave l'ancienne lésion et provoque l'explosion de la fièvre.

Éméto-cathartique le matin, puis 60 centigrammes de sulfate de quinine à prendre vers quatre heures.

Le lendemain à la visite, changement remarquable ; la nuit a été très bonne, sans frissons ni sueurs ; la douleur supérieure répondant à la côte cassée persiste, au contraire la douleur splénique a considérablement diminué. M... demande quelques aliments.

La médication quinique continuée pendant trois jours a fait complètement disparaître les symptômes généraux et locaux, à l'exception de la douleur au niveau de la fracture.

A partir du quatrième jour, la santé était rétablie, et le malade ne reste à l'hôpital que pour attendre la consolidation de l'os.

Obs. II. — *Splénite traumatique; pleurésie double; accès de fièvre intermittente; influence favorable du sulfate de quinine. — Guérison.*

Le 9 octobre 1868, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, n° 2, P... (Pierre), maçon, vingt-sept ans, né à La Souterraine (Creuse), où l'on observe fréquemment la fièvre intermittente. Cet homme, d'une bonne constitution, n'a jamais fait aucune maladie. Il a quitté son pays il y a huit ans pour venir à Paris qu'il a toujours habité depuis.

Il venait de tomber du toit d'une maison de six étages, lorsqu'il a été apporté à l'hôpital vers trois heures de l'après-midi. On constate à l'entrée : fracture de l'humérus droit à la jonction du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs ; trois côtes fracturées à gauche, contusion de la rate ; entorse du poignet droit ; contusions multiples dans diverses autres parties.

Le lendemain, 10 octobre, état général bon, intelligence conservée ; rien n'indique une lésion sérieuse des centres nerveux. Le malade demande avec insistance à manger. Application de dix ventouses scarifiées sur la région splénique et au niveau des côtes fracturées.

Le 12 octobre, épanchement dans la plèvre gauche, oppression considérable ; facies fortement congestionné : ventouses scarifiées sur le côté gauche du thorax. Le soir, à cinq heures, accès de fièvre avec frissons, chaleur, sueurs profuses. Cet accès se prolonge bien avant dans la nuit.

Le 13 octobre, au matin, mieux sensible : l'appétit est bon ; la

fièvre complètement tombée, le pouls calme, la figure bonne. On administre le sulfate de quinine à la dose de 1 gramme, avec 10 centigrammes d'opium; on applique un vésicatoire sur le côté gauche.

Des accès de fièvre, semblables au premier, reparaissent à la même heure les 14, 15 et 16 octobre. Enfin ils cèdent au sulfate de quinine, que l'on administre chaque jour à la dose de 1 gramme avec 5 centigrammes d'opium. L'épanchement thoracique se résorba sous l'influence des vésicatoires. Depuis cette époque, jusqu'au 27 octobre, l'amélioration fut constante.

Dans la nuit du 28, le malade fut pris d'un violent frisson, de fièvre, d'oppression et d'un point de côté à droite, au-dessous du mamelon.

Le lendemain matin on constate un amaigrissement marqué, qui s'est produit rapidement, les traits du visage sont tirés, le malade est très abattu, son corps couvert d'une sueur visqueuse; l'appétit qui s'était conservé excellent a complètement disparu. Le pouls est petit et fréquent. Il existe un épanchement considérable dans la plèvre droite et une arthrite du poignet. On pense à la pyohémie.

Sous l'influence des vésicatoires, l'épanchement thoracique disparaît, l'arthrite se guérit. L'état du malade s'améliore.

Le 22 novembre, on enlève l'appareil de la fracture de l'humérus, et on constate que la consolidation n'est pas effectuée après quarante-quatre jours. Appareil dextriné.

Obs. III. — *Coup de brancard sur l'hypochondre gauche. Fracture de côtes. Splénalgie et hépatalgie. Fièvre à type intermittent. Dyspepsie tenace: alcoolisme. Guérison lente par le sulfate de quinine.*

Antoine V..., chapelier, quarante-six ans, de constitution moyenne, mais jouissant d'une bonne santé habituelle, entre à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 3, le 7 avril 1876. Il sortait de convalescence de Vincennes, après être resté 3 semaines à la Charité pour une fracture de côtes à gauche, produite par le choc d'un brancard. A cette époque violentes douleurs, craquements pendant la respiration, crachements de sang pendant quelques heures, avec fièvre, délire, et douleur très persistante au point contusionné.

Ne se trouvant pas bien au sortir de Vincennes, il entre à la Pitié. On constate la fracture aux cals volumineux des 6e, 7e, 8e et 9e côtes, qui sont encore douloureux; mais il existe aussi au-dessous des fausses côtes une douleur vive à la pression.

Cette douleur, plus profonde que celle de la fracture, siège certaine-

ment dans la rate; la région rénale n'est nullement douloureuse. Il y a de plus : sensibilité au toucher dans l'hypochondre droit, vomissements bilieux, toux fréquente et accès de fièvre; l'appétit est conservé.

Le foie n'est pas augmenté de volume, mais la douleur et les vomissements indiquent sinon une hépatite, du moins une congestion du foie avec hypersécrétion biliaire. Cet état pourrait s'expliquer soit par la solidarité entre le foie et la rate, soit par l'alcoolisme (le malade avoue boire trois litres de vin et plusieurs petits verres chaque jour); le contre-coup en est sans doute la cause principale.

Les poumons paraissent sains; un peu de diminution du murmure respiratoire probablement par défaut d'ampliation de la poitrine dû à la douleur.

Pendant la nuit qui suivit la contusion, le malade eut de la fièvre avec délire, mais ces accidents disparurent et ce n'est que depuis quelques jours qu'il se sent chaque nuit, vers onze heures ou minuit, couvert de sueurs occupant toute la moitié inférieure du corps; en même temps il accuse une douleur temporale assez vive et une grande faiblesse; pas d'envie de vomir pendant ces accès. Pas de chaleur ni avant ni après les sueurs. Au bout d'une heure les symptômes disparaissent. Nulle fièvre dans l'intervalle. Le caractère intermittent de ces accès fébriles et l'absence d'antécédents paludiques chez le malade, font penser à M. Verneuil que la lésion de la rate en est la cause, sans qu'il puisse se rendre compte de la nature de cette lésion.

Le 11 avril, éméto-cathartique le matin et 80 centigrammes de sulfate de quinine le soir. Pendant la matinée, teinte ictérique de la face et de la sclérotique; les urines ont une belle couleur acajou : par la chaleur et l'acide azotique elles prennent la couleur brune, puis rouge vineux. Pas d'albumine. L'action du sulfate de quinine a été pour ainsi dire instantanée; la première dose a empêché l'accès fébrile de se manifester. On continue les jours suivants, mais la douleur siégeant dans la région du foie et de la rate n'ayant pas diminué, le 13 on applique six ventouses sèches sur chaque région; la douleur hépatique s'amende, mais non celle de la rate; la teinte subictérique du visage est encore très prononcée. On met le malade au régime lacté.

Le 15 avril le lait, quoique pris avec appétit, est vomi. Les jours suivants, malgré la disparition complète de la fièvre et la diminution de la douleur produite par les révulsifs, les forces ne reviennent pas. Le malade ne dort pas et présente un facies cachectique pro-

noncé. Tout en faisant la part de l'alcoolisme dans la production de ces symptômes, il est probable que l'état de la rate doit y être pour quelque chose.

Le 4 mai, l'état général reste le même, quoique la douleur splénique ait presque totalement disparu. Ce n'est qu'en pressant fortement sur la région que le malade accuse une sensation désagréable. Pas de forces, appétit bon. Bain alcalin tous les deux jours. Le malade part pour Vincennes le 7 mai.

Deux jours auparavant, le bras droit est devenu engourdi. La sensibilité et les mouvements étaient abolis et les ongles noirs; pas de douleur; au bout de deux heures tout était rentré à l'état normal.

On avait pensé, par suite de l'amaigrissement et de la toux, à la présence de tubercules pulmonaires, mais l'auscultation n'a pas confirmé ces craintes.

Cette observation est assez compliquée; nous avons à la fois fracture de côtes, contusion du foie et de la rate, et enfin quelques manifestations alcooliques, d'où une association de symptômes dans laquelle il fut cependant assez facile de reconnaître ce qui appartenait à chacune des lésions.

Obs. IV. — *Splénite traumatique chronique datant de deux ans. Contusion de la région occipito-cervicale. Céphalalgie fronto-occipitale intermittente (fièvre larvée). Guérison en quelques jours par le sulfate de quinine*[1].

Kirsch (Pierre), âgé de vingt-quatre ans, bardeur de pierres, de moyenne constitution, jouit ordinairement d'une bonne santé. Dans son jeune âge toutefois, il a été atteint de la variole, qui a laissé de nombreuses traces sur son visage. Il n'existe pas dans sa famille de maladie dominante; il n'a jamais eu de fièvre intermittente ni habité de pays paludéen.

Il y a deux ans, une roue de voiture a passé sur la partie supérieure de la région abdominale, et le traumatisme a été assez violent pour amener, pendant six semaines, des douleurs très vives au niveau de la région splénique, et une incapacité absolue de travail. Il lui en est resté un malaise et un sentiment de pesanteur presque continuels dans la région abdominale supérieure. Au mois de juin dernier, sans cause connue, fortes douleurs dans la région lombaire, s'irradiant dans les membres inférieurs et qui ont cédé à l'emploi de bains de vapeur.

1. Communiquée par M. Méricamp, élève du service.

Le 19 octobre dernier, dans un chantier de constructions, K..., lancé à une assez grande hauteur, est retombé lourdement sur le sol. Perte de connaissance qui a duré cinq minutes. Lorsqu'il est revenu à lui, il a ressenti au niveau du frontal et de l'occipital une douleur très vive, et une douleur moindre dans la région trochantérienne droite. La région occipitale et la hanche droite avaient surtout porté dans la chute.

Entré à l'hôpital le 20 octobre, le malade, dans une prostration complète, ne répond que faiblement et à grand'peine aux questions. T., 38°,1 hier soir, 37°,3 ce matin. Douleurs au front, à l'occiput et surtout à la colonne cervicale, dont les moindres mouvements spontanés ou provoqués sont très douloureux. Au niveau de la deuxième et de la troisième vertèbre cervicale, la peau est rouge et la palpation révèle un empâtement considérable. M. Verneuil pense à une entorse cervicale. A la région trochantérienne droite, contusion presque insignifiante.

Pouls lent, petit, misérable, 60 pulsations, se rapprochant du pouls cérébral. Face vultueuse, facies typhique, selles nombreuses, diarrhéiques, pas de troubles nerveux moteurs. Les crachats présentent quelques stries sanguinolentes, mais le malade nous apprend que, depuis son enfance, il est sujet aux épistaxis.

Les urines sont recueillies avec soin. Elles ne renferment ni sucre ni albumine; elles sont claires, limpides.

Du 20 au 21, oligurie : 700 gr.
Du 21 au 22, — 1100 gr.
Du 22 au 23, — 1700 gr.

Compresses d'eau blanche et injection de morphine à la région cervicale. La douleur se calme un peu, mais elle revient la nuit avec une telle intensité qu'elle rend le sommeil impossible.

Le 21, nouvelle injection, nouveau soulagement, nouveau réveil de la douleur pendant la nuit.

La céphalalgie fronto-occipitale va en augmentant depuis le premier jour, revenant surtout par accès nocturnes, tandis que la douleur cervicale va diminuant de jour en jour jusqu'au sixième, où elle a totalement disparu.

Le 24, l'état typhique persistant toujours, M. Verneuil prescrit l'émétique en lavage suivant le procédé de Desault. Les vomissements sont assez fréquents et assez abondants, et le bien-être relativement considérable dans la journée. Mais la céphalalgie a reparu toujours intense à onze heures du soir et n'avait pas encore disparu au moment de la visite du matin.

Le 25, température descendue de 38°,2 à 36o,4. Malgré l'absence de troubles nerveux, mais en raison de la persistance de la céphalalgie, M. Verneuil admet la possibilité d'une contusion cérébrale, et, dans le but de prévenir une congestion encéphalique, il prescrit l'opium à doses réfractées et successives. L'opium n'apporte qu'un soulagement momentané et l'accès douloureux reparaît dans la nuit avec une nouvelle intensité. Léger purgatif contre la constipation qui, depuis deux jours, a remplacé la diarrhée. Le pouls est toujours très lent.

Le 26, M. Verneuil, frappé de cette intermittence, interroge de nouveau le malade, qui alors raconte l'accident arrivé deux ans auparavant ; il déclare ressentir dans l'hypochondre gauche une douleur qui diminue par le décubitus sur ce côté et augmente lorsqu'il se couche sur le côté droit ; la pression sur la région splénique provoque une vive douleur, tandis que le foie et l'épigastre sont absolument indolents ; la rate n'a cependant guère augmenté de volume.

M. Verneuil pense alors que le traumatisme de la rate a créé un état constitutionnel latent semblable au paludisme et qui a été réveillé par un récent traumatisme. La céphalalgie ne serait alors qu'une forme larvée de la fièvre intermittente.

Le traitement a entièrement justifié ce diagnostic. On administre 1 gramme de sulfate de quinine à quatre heures de l'après-midi. La soirée est meilleure ; la douleur toutefois a reparu vers minuit, mais avec peu d'intensité, et le sommeil a été possible pour la première fois depuis l'accident.

Mais un nouvel accès a eu lieu le 27 à huit heures du matin. Le sulfate de quinine a donc déplacé l'accès tout en diminuant son intensité. Malgré une nouvelle dose de sulfate de quinine, l'accès ne s'est complètement terminé que vers neuf heures du soir, et la nuit s'est passée dans un calme absolu.

Le 28, la douleur splénique existant encore, on applique sur la région un vésicatoire volant qui la fait disparaître. Lavement purgatif. A deux heures de l'après-midi, la céphalalgie, peu intense du reste, avait complètement disparu ; il n'est resté qu'une faible pesanteur de tête, qui a disparu également sous l'influence du sulfate de quinine, le 31 octobre, époque à laquelle il a été suspendu.

Deux jours après, l'état général était excellent, le malade ne souffrait plus, pouvait remuer la tête, et c'est à peine si l'on constatait un peu d'empâtement et de rougeur à la partie supérieure de la colonne cervicale ; le pouls était remonté à 72.

Le malade va à Vincennes, et, à sa sortie, il revient nous

apprendre que, dans la nuit du jeudi 9 novembre, la céphalalgie s'est réveillée pour disparaître le matin, mais avec une faible intensité. Ce premier accès a été suivi de trois autres dans la nuit des 11, 12, 13; le sulfate de quinine en a eu raison et, depuis, la santé ne laisse rien à désirer.

Obs. V. — *Splénite traumatique avec fièvre à type intermittent* [1].

X..., quarante-six ans, charretier, fut amené à l'Hôtel-Dieu, pendant la nuit du samedi (août 1876) dans le service de M. Cusco (M. Marchand, suppléant). Dans un mouvement de recul de son cheval, il fut pris entre sa voiture et un mur, au niveau de l'hypochondre gauche.

Le blessé souffrait beaucoup, au moindre mouvement et au moindre contact. Il n'a pas perdu connaissance, et n'a pas craché de sang. L'interne de garde fait appliquer douze ventouses scarifiées, qui procurent du soulagement et un peu de sommeil. La douleur à la pression est toujours aussi forte, surtout en arrière, sous les fausses côtes. Les côtes sont intactes; pas de trouble urinaire. Le malade se sent très bien, à part la douleur : aucun symptôme général. Cataplasmes laudanisés et repos complet.

Le lundi, pas de changement.

Le mardi, état fébrile très marqué. Pendant la nuit, frisson violent suivi de sueurs profuses. X... vomit son potage le matin et se plaint d'un hoquet persistant. Rien à la poitrine; ventre un peu ballonné. Pouls, 120. Temp., 37°,5. Diète. Cataplasme avec onguent mercuriel belladoné. Le soir, temp., 39 degrés.

Le mercredi, même état. Hoquet persistant. Temp., 39°, 2. Pouls, 150. Même traitement.

Le jeudi, le malade se trouve mieux; il a dormi un peu. La douleur et le hoquet persistent. T., matin, 37°, 5; soir, 38°,6. Même traitement.

Le vendredi, la fièvre a presque disparu. Hoquet persistant. Nourriture légère. Cataplasmes belladonés.

Samedi, plus de hoquet.

Dans la nuit du samedi au dimanche, nouveau frisson suivi de chaleur et sueur jusqu'au moment de la visite; le malade se sent très bien; la douleur à la région splénique existe toujours, plus de hoquet. Temp. normale, pouls aussi. 50 centigrammes de sulfate de quinine.

1. Observation recueillie par M. Aigre, externe du service.

Le lundi, rien de nouveau. Sulfate de quinine supprimé.

Le mardi, aussitôt après la visite, frisson avec sueurs qui a duré jusqu'à deux heures de l'après-midi. Sulfate de quinine, 50 centigrammes.

Le mercredi, nouvel accès au moment de la visite ; la région splénique est moins douloureuse. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Le jeudi, rien de nouveau ; on continue la quinine.

Le vendredi, un petit accès de frisson au moment de la visite, mais bien moindre que le précédent. La douleur diminue. Même traitement.

Le dimanche, on supprime la quinine, et le vendredi suivant, le malade demande sa sortie, n'ayant plus qu'une légère douleur à l'hypochondre gauche.

Obs. VI[1]. — Haguenot, vingt-six ans, bien musclé et pléthorique, originaire d'un pays très sain, n'a pas été malade depuis son enfance.

Le 14 janvier 1852, se trouvant au gymnase, il tombe de deux mètres de haut sur le ventre. Dans cette chute, le flanc gauche porte sur l'extrémité d'un gros madrier, une douleur assez vive se fait sentir à la région splénique et, le lendemain, un premier accès de fièvre se déclare vers 8 heures du soir.

Le 16, nouvel accès à la même heure ; il se prolonge jusqu'à 4 heures du matin ; persistance de la douleur.

Les 17, 18, 19, les accès se reproduisent, mais en perdant de leur force et de leur durée.

Le 20, après un grand bain, la fièvre et la douleur disparaissent complètement.

Il ne restait plus aucune trace de ces accidents, lorsque le 19 mai dernier, Haguenot, se promenant avec un de ses amis, fut frappé violemment sur l'hypochondre gauche par le brancard d'une charrette. Trois heures après, il ressentit dans la direction de la colonne vertébrale quelques frissons, qui furent bientôt suivis de chaleur et de sueur. A l'examen, le malade présente une légère ecchymose et une douleur vive sur le point qui avait été contus ; la rate, tuméfiée, devenue sensible à la pression, déborde un peu le niveau des fausses côtes par un relief coniforme : du reste, aucun symptôme de phlegmasie aiguë ou chronique du côté de la plèvre, du péritoine ou du poumon. Une saignée de 400 gr., quelques sangsues et des cataplasmes appliqués le lendemain matin, n'empêchèrent pas la fièvre de reparaître dans l'après-midi.

1. Champouillon, *Gaz. des hôp.*, 1852, p. 725.

Le 21, retour de l'accès à 5 heures 1/2 du soir. Durant la première intermission le pouls était descendu à 60 : soif médiocre, appétit satisfaisant, douleur amoindrie. Boissons nitrées, cataplasmes.

Le 22, nouvel accès. Rate beaucoup moins volumineuse.

23. L'accès se borne à des frissons et à une céphalalgie de quelques minutes.

24. Même état. La rate redevient douloureuse, mais pendant la période algide seulement.

25. Accès atténué, absence de douleur à la région splénique.

26. Sulfate de quinine, 50 centigrammes à 9 heures du matin; pas d'accès le soir. A partir de ce jour la fièvre n'a pas reparu.

Le 30, la main appliquée sur l'hypochondre gauche s'enfonce librement, et l'on sent que la rate est revenue à son volume normal.

Cinq jours plus tard, le malade demande et obtient de reprendre ses occupations habituelles.

Obs. VII [1]. — Une femme de dix-neuf ans, d'une bonne constitution, entre à la Pitié le 31 mai 1833, salle Saint-Thomas n° 30. Réglée pour la première fois à onze ans, assez mal réglée depuis, cette femme a toujours joui d'une bonne santé; elle a habité Versailles et en est de retour depuis trois semaines. Il y a un mois, son amant la jeta par la fenêtre de la hauteur de 11 pieds à peu près; elle tomba sur le côté gauche. Pendant un 1/4 d'heure elle fut sans connaissance; elle éprouva ensuite des étourdissements, des engourdissements dans les membres et de la céphalalgie sus-orbitaire. Depuis huit jours elle a de la fièvre, et un point de côté à gauche depuis cinq jours. Le frisson commence à la chute du jour et dure 3/4 d'heure. La chaleur dure toute la nuit et la sueur arrive le matin. Ces accès reviennent tous les jours : deux fois, elle a vomi pendant le frisson.

Le 31 mai la malade, examinée par M. Andral pendant l'apyrexie, ne présente d'autres symptômes qu'un peu d'anorexie et de mal de tête; douleur assez vive dans la région de la rate; à la percussion, cet organe est très développé. Limonade. Diète.

1er juin. Même état. Limonade. Salicine, 12 grains en 2 prises à une heure d'intervalle. Diète.

2 juin. La fièvre retarde de quelques heures. Même prescription; saignée de 4 palettes.

3 juin. Décoloration verdâtre du caillot; fièvre moins forte et

1. Dupac, *Quelques considérations sur la nature et le siège de la fièvre intermittente simple, Thèse de Paris*, 1835, n° 108, p. 28.

moins longue. Limonade ; 30 sangsues sur la région de la rate. Salicine, 20 grains en 2 prises. Diète.

4 juin. Fièvre venue à 3 heures dans la nuit ; le frisson, très léger, n'a duré que 1/4 d'heure. Limonade. Salicine, 20 grains. 2 potages.

Depuis le 4 juin, la fièvre n'a plus reparu ; la douleur et le volume de la rate ont sensiblement diminué ; la malade a toujours été soumise au traitement par la salicine et à une alimentation convenable ; le 12 juin elle demande sa sortie.

Obs. VIII. — *Splénite, suite d'une chute. Accès consécutifs de fièvre intermittente quotidienne* [1].

Pingot (J.-B.), trente-cinq ans, maçon, d'une constitution robuste, ayant toujours joui d'une bonne santé, à part une attaque assez forte de choléra il y a un an, fit il y a huit jours une chute de 3 pieds de haut sur l'hypochondre gauche. A l'instant même il ressentit une douleur assez vive dans cette région, et fut obligé de cesser son travail.

Depuis six jours il a de la fièvre qui revient exactement tous les jours à 2 heures ; le frisson ne dure que quelques instants ; la chaleur et la sueur persistent jusqu'au lendemain matin. La douleur augmente pendant les accès et dure encore ; il y a quatre jours, application de sangsues au point douloureux.

Entrée le 5 juin à la Pitié, salle Saint-Joseph.

Tube digestif sain. Appétit. Soif seulement pendant les accès. Teinte naturelle de la peau. La rate a 5 pouces 1/2 de haut et 4 1/2 de large ; douleur à la percussion. Saignée ; 40 sangsues *loco dolenti*. Cataplasmes émollients. Diète.

7 juin. L'accès est revenu aussi fort que les jours précédents. La saignée faite a été de deux litres environ ; les piqûres de sangsues ont fourni peu de sang. Même volume de la rate. Douleur diminuée. Appétit. Sulfate de quinine, 15 grains en 3 doses ; 1/4 d'aliments.

8 juin. L'accès, revenu bien moins fort, a retardé de 2 heures ; frisson faible jusqu'à 6 heures ; sommeil pendant la chaleur et la sueur jusqu'à 10 heures ; la fièvre était passée au réveil ; la rate diminuée offrait encore de la sensibilité à la percussion. Même prescription que la veille.

11 juin. Depuis le 8, le malade n'a pas eu d'accès, la rate a encore diminué de volume ; la douleur n'existe pour ainsi dire plus depuis que la fièvre est passée, l'appétit est excellent, le sommeil naturel. On a continué la même dose de sulfate de quinine.

Sortie de l'hôpital le 13.

1. Nelet, *Thèse de Paris*, 1833, n° 281, p. 15.

Obs. IX. — *Splénite traumatique. Fièvre quotidienne. Paralysie de la vessie*[1].

Rikelhoff, dix-huit ans, bonne constitution, est restée en Hollande jusqu'à l'âge de huit ans sans avoir jamais eu la fièvre; à Paris depuis dix ans, elle habite un appartement humide à l'entresol.

Réglée à neuf ans et demi, elle a vu ses règles s'arrêter il y a dix mois, sans trouble de la santé qui a toujours été bonne.

Il y a cinq jours, chute de la hauteur de six pieds environ sur le côté gauche qui frappa sur un échelon. Aucune autre partie du corps ne porta. A l'instant même, douleur très vive dans cette région; une heure après, refroidissement du pied gauche; plus tard, frisson général et sueur. Le soir du même jour, nouvel accès à 9 h. 1/2, et tous les soirs à la même heure accès semblable. La douleur dans le côté gauche a persisté. Après la chute, le bas-ventre devient douloureux; depuis deux jours cette douleur disparaît par moments.

Entrée à la Pitié, salle Notre-Dame, no 9, le 25 juin.

Langue naturelle, soif, douleurs dans le bas-ventre par la pression. Constipation; ventre distendu et météorisé; l'urine ne coule pas depuis trois jours, et la malade ne se plaint pas du besoin d'uriner; matité dans le bas-ventre; écoulement par le cathétérisme d'une pinte d'urine assez foncée, soulagement instantané. La malade avait uriné pendant les deux premiers jours de sa chute, et ne pouvait garder longtemps l'urine dans la vessie. La rate est douloureuse et un peu tuméfiée, 3 pouces 1/2 sur 4. La région de l'épine qui correspond aux vertèbres lombaires est douloureuse à la pression (il faut se rappeler que le pied gauche a été le siège d'une sensation de froid au moment de la chute); du reste ni faiblesse, ni engourdissement des membres inférieurs.

Cathétérisme deux fois par jour. 50 sangsues dans la région de l'épine. Cataplasmes sur le côté. Infusion de mauve. Diète.

22. La malade a uriné hier une heure après le cathétérisme. Ce matin, on est obligé de la sonder. Hier soir, accès semblable au premier, rate un peu moins douloureuse, l'épine aussi; un peu d'engourdissement des membres inférieurs. Les 50 sangsues ont donné beaucoup de sang; la malade a eu une syncope : 20 sangsues à l'épine; même traitement.

27. Les sangsues ont beaucoup soulagé la malade; l'engourdissement des membres inférieurs a disparu. Même accès de fièvre le soir à la même heure.

1. Nelet, *Thèse citée*, p. 17.

28. Diminution de la douleur au côté et à l'épine; la malade urine; la fièvre revient avec la même intensité et à la même heure. Sulfate de quinine, 12 grains en trois doses; 2 lavements émollients; cataplasmes sur le côté; diète.

29. La fièvre a été moins forte hier au soir et a retardé d'un quart d'heure. Le frisson a presque entièrement manqué; la rate a diminué, mais est encore un peu douloureuse. Même traitement.

30. Accès retardé encore d'un quart d'heure; même traitement.

1er juillet. Pas de frisson; épine encore un peu moins douloureuse; rate moins volumineuse. Sulfate de quinine, 20 grains en trois doses.

2. Accès retardé d'un quart d'heure et très léger; plus de douleurs à l'épine. Même traitement.

3. Pas d'accès. La malade est sortie en pleine santé.

Obs. X. — *Fracture probable d'une côte. Splénite. Fièvre intermittente*[1].

Un homme de quarante-trois ans, d'une constitution robuste, ne s'étant en rien exposé à l'action des miasmes marécageux, reçut sur l'hypochondre gauche un coup tellement violent qu'il fut renversé sur le côté opposé et éprouva une vive douleur. Le troisième jour, vers 11 heures du matin, frisson avec tremblement pendant une heure; la chaleur y succède et, le lendemain matin, la sueur. Le quatrième jour, lors de l'entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Landry, presque toutes les fonctions s'exécutaient avec régularité; le foie avait un volume normal; la rate ne dépassait pas le rebord costal, mais elle s'étendait vers le thorax; par la percussion, on la trouve hypertrophiée en largeur, hauteur et épaisseur. Les jours suivants, quelques inégalités, observées sur l'une des côtes correspondant à la rate, firent supposer que cette côte avait été fracturée. Cependant il n'y avait ni ecchymose, ni crépitation.

Le lendemain, nouvel accès fébrile. Une saignée de 28 onces avait été pratiquée et avait calmé la douleur. Le volume de la rate n'avait en rien diminué.

Le troisième jour du traitement par la saignée, les boissons adoucissantes et la diète, la douleur persistait, et la rate avait toujours la même grosseur. Le quatrième jour, 20 grains de sulfate de quinine; la rate décrut d'un pouce en haut et d'un pouce en avant; on continua le lendemain l'emploi du même moyen; la rate fut réduite

1. Piorry, *Bull. clin.*, 1835, p. 41.

à son état normal, la fièvre ne revint plus, la douleur cessa et le malade sortit guéri quatre jours après.

Obs. XI. — Les observations de lésions de la rate à la suite de chutes sur le côté et de fièvre intermittente se multiplient, ajoute M. Piorry. A la Clinique, le 16 novembre 1834, un homme de 84 ans tomba du 1er étage sur le côté gauche ; à l'instant, vive douleur sur ce point ; accès fébrile complet trois heures après. Cet homme n'avait jamais été soumis à l'influence des vapeurs de marais. Pendant huit jours, nouveaux frissons aux mêmes heures, quoiqu'on fasse changer à dessein celles du lever, de la digestion, etc., et suivis de sueur. La rate occupe le point douloureux. Son volume est médiocre. Des saignées et des cataplasmes guérirent la fièvre et la douleur.

M. Piorry, pour qui la fièvre intermittente n'est que l'effet d'une affection de la rate, a cité, dans ses observations de splénopathies [1], un certain nombre de cas de splénite traumatique, tant sur des sujets sains que sur des sujets ayant été déjà atteints par l'intoxication paludéenne ou s'y étant exposés.

La splénite traumatique n'est pas rare, dit-il. Trois fois, j'ai trouvé des cas dans lesquels des coups portés sur la rate avaient produit des accès fébriles instantanés avec tremblement, et je me suis assuré, dans deux de ces cas, que le mal s'était reproduit périodiquement au moins à deux reprises [2].

Dans les observations suivantes, il n'y avait aucun antécédent paludéen.

Obs. XII. — *Fracture de la quatrième côte gauche. Splénite traumatique. Fièvre intermittente.*

Chute sur l'hypochondre gauche. Douleur au niveau de la quatrième côte gauche, qui est fracturée. Région splénique tellement douloureuse qu'elle ne peut être percutée que trois jours après. Rate volumineuse. Une heure après l'accident, frisson, chaleur, sueur, qui se reproduisent tous les jours. Guérison au bout de neuf jours. Traitement : 2 saignées, 15 sangsues, diète. Quelques jours après, le malade passe en chirurgie pour sa fracture (n° 66).

1. *Traité de méd. prat.*, 1845, t. VI, p. 222 et suiv..
2. Même ouvrage, p. 87.

Obs. XIII. — *Splénite traumatique. Fièvre intermittente. Guérison par évacuations sanguines et vésicatoires.*

Chute sur l'hypochondre gauche. Aussitôt, nausée très forte. Une heure après, frisson pendant une heure, chaleur qui dure trois quarts d'heure, sueur quatre heures; douleurs qui se reproduisent tous les jours au moindre mouvement et à la percussion, laquelle détermine un frisson; le malade reste quarante et un jours à l'hôpital; l'affection disparaît après une application de 30 sangsues ; deux jours après, un vésicatoire ; dix jours après, 25 sangsues, et cinq jours après, nouveau vésicatoire (n° 67).

Obs. XIV. — *Splénite traumatique. Accès fébrile très fort, huit jours après, accès fébrile journalier. Hypersplénotrophie. Guérison par le sulfate de quinine.*

Chute sur l'hypochondre gauche. Aussitôt après, frissons durant toute la journée et même la nuit; sangsues. Douleur au côté gauche seul persiste. Huit jours après, les frissons reparaissent, suivis de chaleur et de sueur, et se reproduisent pendant quinze jours. Douleur au niveau de la rate, s'étendant à l'épaule gauche, augmentant par la pression et la percussion. Rate, 16 centimètres. En trois jours, les symptômes disparaissent sous l'influence d'un gramme de sulfate de quinine par jour (n° 68).

Obs. XV. — *Splénite traumatique. Traitement par les saignées. Le volume de la rate reste le même. Emploi du sulfate de quinine. Guérison.*

Chute de cinq mètres de haut dans une carrière. Perte de connaissance, plaie à la tête saignant beaucoup, rate volumineuse, autres organes sains, respiration précipitée, pouls plein, sueurs, douleurs, frissons. Deux saignées de 400 grammes. Rate diminuée un peu; la fièvre revient; sous l'influence du sulfate de quinine (1 gramme) elle disparaît en trois jours, la rate diminue, et le malade sort huit jours après son entrée à l'hôpital (n° 71).

Obs. XVI. — *Splénite. Splénalgie. Hypersplénotrophie. Fièvre intermittente. Guérison par le sulfate de quinine.*

Chute sur le côté gauche; étourdissement, céphalalgie sus-orbitaire intense et fièvre continue. Saignée le quatrième jour; le sixième, la fièvre devient intermittente; l'accès vient à 2 heures après midi et dure toute la nuit. Rate douloureuse et volumineuse. Le sulfate de quinine (1 gramme par jour) en a facilement raison (n° 72).

Obs. XVII. — *Splénite et hypersplénotrophie. Fièvre intermittente. Chlorose consécutive.* (Obs. de M. le Dr Maillot.)

Chute, quatre semaines auparavant, sur l'hypochondre gauche. Douleur intense à la hauteur de l'organe splénique, revenant par crises et surtout la nuit; céphalalgie, étourdissements fréquents, fièvre intermittente revenant à l'approche de la nuit depuis huit jours, frisson durant environ dix minutes, précédé ou accompagné de chaleur et de sueur. Rate, 0 m. 155 sur 0 m. 12. Saignée générale. La rate diminue de volume, n'est plus douloureuse et la fièvre disparaît. Chlorose traitée par le sous-carbonate de fer (n° 161).

Dans les observations suivantes, peut être existait-il antérieurement une intoxication paludéenne.

Obs. XVIII. — Homme de ving-trois ans, habitant un endroit marécageux depuis six mois. Coup de pied de cheval sur le bas-ventre; douleur intense dans la région splénique; une fièvre intermittente légère se déclare sept jours après. Sept mois plus tard, récidive spontanée sous le type tierce (p. 86 et 215, n° 45).

Obs. XIX. — La femme P... avait la fièvre depuis quinze jours quand, frappée de congestion cérébrale, elle fit une chute sur la région lombaire. Aussitôt, douleur violente dans le côté gauche, persistante depuis. La fièvre se reproduit tous les deux jours, vers le soir. Lavement purgatif, sulfate de quinine 1 gramme. Six jours après, la fièvre ne reparaît plus; quatre jours plus tard, la malade sort guérie (n° 73).

Obs. XX. — *Hypersplénotrophie. Fièvre intermittente partielle. Splénalgie.*

P... fait, dans la nuit du 8 au 9 octobre 1834, un voyage sur les bords de l'Oise au moment où les eaux étaient basses. Quelques jours après, chute sur les bras, les jambes et le côté gauche. Quatre jours après, frisson général suivi de chaleur; saignée. Trois jours après, le 18, frissons aux pieds et aux jambes, accompagnés de tremblements pendant huit heures, et remplacés par une chaleur brûlante limitée aux genoux et qui dura trois heures. Rate volumineuse et douloureuse. Cataplasme. Le 20, même accès. Le 21, à 11 heures, retour de la fièvre; la chaleur des jambes est suivie de sueurs. Sulfate de quinine, 1 gramme. Le 22, pas de frisson; rate moins douloureuse et diminuée de volume. La rate reste douloureuse jusqu'au 27 et, le 31, P... sort tout à fait guéri (n° 65).

Obs. XXI. — *Hypersplénotrophie. Fièvre intermittente.*

Une chiffonnière, demeurant près de la Bièvre, constitution faible, jamais bien portante depuis une fluxion de poitrine qu'elle a eue il y a un an. Il y a deux mois, coup de pied dans la région de l'estomac; elle crache le sang depuis ce temps et a une douleur dans cette région et dans tout le côté droit. Depuis quinze jours, elle éprouve tous les soirs un frisson non suivi de chaleur. Rate volumineuse. Sulfate de quinine 0 gr. 75. Trois jours de traitement ont arrêté la fièvre; plus de sang dans les crachats. Rate moins volumineuse. La malade sort pour affaires (n° 75.)

Obs. XXII. — *Fièvre intermittente. Hypersplénotrophie. Doses considérables de sulfate de quinine. Guérison très rapide.*

T..., bonne santé antérieure, est allé passer quelque temps dans un pays marécageux. Le 30 août 1840, chute sur le côté gauche; douleur intense, respiration pénible. Quinze jours après, fièvre quarte qui dura deux mois, puis devint quotidienne, irrégulière. Chaque accès retardait sur le précédent. Entrée à l'hôpital le 16 février 1841. Coloration jaunâtre de la face; rate mesurant 6 pouces et demi. Le 17, 50 grains de sulfate de quinine; le 18, plus d'accès, même dose; le 19, le malade sort après avoir pris encore la même dose de sulfate de quinine, qui ne lui a occasionné qu'un peu de surdité passagère (n° 132).

Dans les dernières observations de M. Piorry, il avait existé précédemment une fièvre intermittente.

Obs. XXIII. — T..., quarante-trois ans, bien portant, ayant eu les fièvres intermittentes à 20 ans, reçoit, le 20 avril 1835, un coup de pied à la région splénique. Douleurs. Le 23, à onze heures du matin, frisson, chaleur, sueur le soir; face un peu jaune. Rate volumineuse, douloureuse à la pression et à la percussion. Saignée, diète.

La fièvre cesse le 26; la rate, toujours douloureuse et volumineuse, revient à l'état normal sous l'influence de deux jours de traitement par 4 grammes de sulfate de quinine, (n° 69).

Obs. XXIV. — F..., quarante-deux ans, a eu les fièvres intermittentes il y a un an. Le 2 décembre, contusions multiples, entre autres à 5 heures accès sur la région de la rate. Le 3, à 5 heures du matin, frisson; le 4, du soir; rate volumineuse et douloureuse. Le 5, apyrexie. Le 6 accès à 5 heures du soir. Le 7, accès à 11 heures du soir. Nou-

veaux accès le 9 et le 11. La fièvre a disparu le 12 sous l'influence de sangsues et de 1 gramme de sulfate de quinine par jour (no 70).

Obs. XXV. — Femme de vingt ans, ayant eu la fièvre intermittente à douze ans, sur les bords de la Loire. A dix-neuf ans, chute dans une cave, du haut d'un escalier; contusion de la rate. Huit jours après, fièvre vive, commençant le soir et durant une partie de la nuit, non précédée de frissons, mais accompagnée de chaleur et de sueur; elle dura trois mois. Bonne santé pendant huit mois; seau d'eau sur les jambes; arrêt des règles. Retour de la fièvre avec les mêmes caractères; hypertrophie de la rate; guérison par le sulfate de quinine (no 76).

Obs. XXVI. — C..., vingt-trois ans, a été soigné il y a six semaines pour fièvre intermittente; il est sorti avec la rate encore volumineuse, mais pas d'accidents depuis. Coup sur la rate. Nouveaux accès quotidiens; chaque stade dure deux heures; teinte jaunâtre durant une heure après chaque accès. Rate, 0 m. 16, dure, résistante. Pas de douleur dans l'abdomen ni à l'épigastre. La fièvre cède en deux jours au sulfate de quinine, 2 grammes par jour, et le malade sort bientôt, mais avec une rate toujours volumineuse (no 94).

Obs. XXVII. — L..., dix-huit ans, a eu une fièvre tierce pendant sept mois, il y a cinq ans. Coup sur l'hypochondre gauche.

Le 26 février, à 11 heures du matin, frisson, chaleur et sueur, qui durent jusqu'au soir. Hémoptysies.

5 mars. Foie diminué de volume, rate volumineuse, diète.

Le 8, rate diminuée de volume. Accès de 11 heures du matin à 4 heures moins un quart.

Le 10, rate de même volume, douloureuse. Frissons commençant à 11 heures. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 11, accès de douze heures à 4 heures et demie. Même traitement.

Le 12, pas de sulfate de quinine. Fièvre comme la veille. Douleur.

Le 13, même état. 30 sangsues. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 15, le malade se trouve très bien. Pas de douleur dans le côté gauche. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 17, accès semblable. Plus de douleur. Continuation de la quinine.

Le 18, persistance de la fièvre. Sulfate de quinine, 3 grammes en trois doses.

Le 21, accès moins fort et moins long. Sulfate de quinine, 4 grammes.

Le 22, fièvre moindre.

Le 24, le malade sort guéri (n° 141).

La splénite traumatique aiguë étant regardée comme rare, je vais essayer de décrire la pathologie de cette affection.

Étiologie. — Les contusions de la rate sont les principales causes de la splénite traumatique; mais elles peuvent produire aussi une affection beaucoup plus sérieuse : la rupture de la rate. Les blessures de cet organe sont rares, souvent mortelles. Cependant, sur trois exemples de guérison, Larrey en cite un où il y a eu une splénite aiguë.

Anatomie pathologique. — N'ayant aucune autopsie dans mes observations, je ne puis donner l'anatomie pathologique de cette affection. Gendrin [1] en a fait l'étude sur des chiens en produisant l'inflammation au moyen des caustiques. M Peltier [2] a réuni, en quelques lignes, les principales altérations que l'on y trouve.

Symptômes. Début. — Le plus souvent, aussitôt après la contusion, le blessé ressent à l'hypochondre gauche une douleur très vive pouvant amener une perte de connaissance; quelquefois cette douleur est suivie immédiatement, ou peu de temps après, d'un frisson accompagné de chaleur et de sueur. M. Peltier ne place cet accès qu'au début des cas très graves; nous ne partageons pas son avis à ce sujet.

Les nausées, les vomissements (Dalmas) que l'on observe rarement, tiendraient plutôt, je crois, à la péritonite. Le malade ne peut se tenir debout, il se plaint surtout d'une douleur vive siégeant au niveau de l'hypochondre gauche, et s'étendant quelquefois à l'abdomen tout entier, à l'épaule gauche et au membre inférieur. Cette douleur, quelquefois sourde et obtuse, accompagnée parfois de battements et d'élancements (Piorry), augmente au moindre mouvement; elle a été attribuée par Bamberger à la péritonite. La respiration, la toux, la pression et la percussion surtout l'exagèrent au point de provoquer une sensation de frisson et même un paroxysme léger, mais complet (Piorry). On détermine surtout cette douleur par

1. Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, t. II, p. 325.
2. Peltier, *Thèse de Paris*, 1871, p. 26.

la pression sous le rebord des fausses côtes. Le volume de la rate a presque toujours augmenté.

Le signe qui aide le plus le diagnostic, et permet de reconnaître si la contusion a porté sur la rate, est la fièvre intermittente symptomatique; elle revient par accès plus ou moins réguliers, surtout le soir ou la nuit, différant en cela de l'idiopathique; elle affecte surtout le type quotidien. Nous avons vu une fois une fièvre tierce et deux fois une fièvre larvée.

Le pouls est normal en dehors des accès; il en est de même de la température, à moins qu'il n'y ait quelque affection concomitante.

La soif est plus ou moins grande, ainsi que l'appétit. Quelques auteurs (Ribes, Dalmas[1], etc.) disent cependant que la soif est toujours vive, et Dobson avance qu'elle s'exaspère quand on la satisfait.

L'on a parlé aussi de vomissements, de coliques (Andral, Ribes, Dalmas, Grotanelli), de nausées, de vomissements bilieux, muqueux, sanguinolents (Marcus, Naumann, Ribes), mais il est probable qu'il y avait des complications.

Roche dit que la langue est d'une couleur cendrée, tandis que Rosh l'a vue d'un brun clair dans sa partie moyenne et entourée d'un cercle bleuâtre restant toujours humide.

Gicqueau a signalé la jaunisse et la dyspnée.

Il y a parfois difficulté d'uriner (Naumann, Ribes); les urines, d'abord très claires, deviennent très colorées : sédiment briqueté (Dalmas, Grotanelli), réaction acide (Rosh).

La peau est sèche; elle prend un aspect terne, grisâtre, lorsque l'affection de la rate existe déjà depuis un certain temps : quand nous avons noté ce symptôme, nos malades avaient une ancienne splénite traumatique revenue à l'état aigu, ou avaient été en proie auparavant aux fièvres paludéennes.

Marche. Durée. Pronostic. Terminaison. — La marche de la splénite traumatique aiguë est subordonnée à la thérapeutique. Chaque fois que le traitement approprié a été administré, la maladie a disparu en huit ou dix jours, au maximum. Autrement l'affection peut durer assez longtemps, tend à passer à l'état chronique, et devient une gêne continuelle et une source de dangers. Le pronostic n'est pas bien grave. La splénite traumatique aiguë se termine surtout par résolution, quelquefois par suppuration, bien rarement par gangrène, et passe quelquefois à l'état chronique.

1. Art. Rate, du *Dict. de méd.* en 30 vol.

Quelques auteurs disent que la guérison est souvent annoncée par des crises : dépôt des urines, sueur abondante, diarrhée, perte utérine ou hémorrhoïdale, hématurie, épistaxis, urine épaisse et sédimenteuse (Grotanelli, de Haen), herpès labialis (Shœnlein), crises que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas difficile : la douleur, la tuméfaction de la rate, la fièvre intermittente symptomatique, seront des signes précieux. L'ovarite s'en distinguera par le siège de la douleur, de la tumeur et par la fièvre ; de même pour le psoïtis, le lumbago. Van Swieten a signalé une erreur de de Haen qui avait pris une tumeur de la rate pour une pleurésie ; l'égophonie, le siège de la douleur, la matité, la fièvre feraient éviter cette erreur.

La néphrite traumatique se rapproche davantage de la splénite traumatique par le siège de la douleur et la fièvre qui peut être aussi intermittente, mais on sera renseigné par les altérations de l'urine en quantité et en qualité.

Quant à la péritonite traumatique, le diagnostic différentiel ne sera pas difficile, à moins qu'elle ne soit partielle et localisée à la région splénique. Alors la fièvre sera le principal signe, avec les vomissements et la constipation. Souvent les deux affections existent ensemble, et leurs symptômes sont réunis; ce qui a fait dire, dans un certain nombre de cas, que la fièvre était continue avec exacerbation le soir.

Si le traumatisme a lieu chez un sujet qui, exposé à l'intoxication paludéenne, a déjà eu des accès de fièvre intermittente, le diagnostic peut être plus difficile, mais le traitement est le même.

Traitement. — Faut-il employer les antipériodiques? Tous les auteurs qui ont admis la fièvre intermittente symptomatique de la splénite traumatique, ou confondu ces deux affections, sont de cet avis; parmi les autres, quelques-uns conseillent le quinquina, si la fièvre revient par accès (Grisolle, Valleix, Besnier). M. Bouillaud le proscrit absolument. M. Peltier regarde la question comme douteuse. Je crois le sulfate de quinine, dans le cas de splénite traumatique aiguë, un excellent médicament; dans tous les cas où il a été employé, la durée de l'affection a été plus courte ; il doit être prescrit à la dose de 50 centigrammes à 1 gr. 50, et on doit en prolonger l'emploi, non seulement jusqu'à ce que les accès de fièvre soient passés, mais encore jusqu'à ce que la tumeur splénique ait disparu et que la rate soit revenue à son état normal.

Les injections sous-cutanées, conseillées par M. Besnier, agiront certainement en calmant momentanément la douleur. Au sulfate de quinine ajoutons des révulsifs sur la région splénique (vésicatoires, ventouses scarifiées, sangsues, etc.) ou les topiques émollients et narcotiques. La diète, pas plus que les saignées générales, n'est employée aujourd'hui.

Un éméto-cathartique, un purgatif pour nettoyer les voies digestives, des boissons délayantes, constituent le reste du traitement.

CONCLUSIONS.

La splénite traumatique aiguë n'est pas une affection très-rare; elle est caractérisée, au début, par une violente douleur, se faisant sentir aussitôt après la contusion, suivie parfois d'un frisson accompagné de chaleur et de sueur. Cette douleur, quelquefois très vive, le plus souvent sourde et obtuse, augmente par les mouvements, la respiration, la pression, la percussion ; ordinairement limitée à la région splénique, elle s'étend quelquefois à l'épaule gauche, à l'abdomen et même au membre inférieur gauche ; la rate est le plus souvent volumineuse. Les fonctions digestives sont plus ou moins altérées. Le symptôme dominant consiste dans une fièvre intermittente symptomatique, presque toujours quotidienne, revenant par accès plus ou moins complets et réguliers, le soir ou la nuit.

Le traitement consiste dans un éméto-cathartique, des révulsifs à la région splénique, et le sulfate de quinine, de 50 centigrammes à 1 gr. 50 par jour.

Il semble résulter de l'observation IV que la splénite traumatique, en passant à l'état chronique, crée un état constitutionnel latent analogue au paludisme. En effet, nous y avons vu, après un traumatisme nouveau, les accidents siégeant loin de la rate prendre la forme intermittente.

NÉVRALGIES TRAUMATIQUES

SECONDAIRES PRÉCOCES[1]

[Bien que le présent mémoire fasse partie d'une série de travaux sur les différents accidents du traumatisme, je l'ai placé à côté du paludisme parce que les névralgies traumatiques se rapprochent des névralgies palustres par ce double caractère qu'elles sont le plus souvent intermittentes, et qu'elles cèdent généralement à l'emploi du sulfate de quinine.

Toutefois, comme dans un grand nombre de cas les causes spécifiques manquent, nous avons là une preuve de la tendance qu'ont les névralgies, de quelque origine qu'elles soient, à affecter le type périodique et à guérir par les préparations de quinquina.

Je dois convenir cependant qu'à l'époque où j'ai écrit cet opuscule, je me préoccupais beaucoup moins qu'aujourd'hui de la recherche de l'intoxication tellurique antérieure. Ainsi je ne notais cette intoxication que deux fois sur les 22 cas cités, et pourtant dans deux autres cas pour le moins (obs. VIII et IX) les antécédents paludéens sont fort explicitement indiqués. Dans l'observation VII, la névralgie était tierce, et alors que cette circonstance aurait dû éveiller particulièrement mon attention, je ne pensai pas même à rechercher si le patient avait eu ou non la fièvre intermittente. Pour le sujet de l'observation I, je ne tirai aucun parti de ce renseignement que la malade avait passé toute sa jeunesse dans une vallée de l'Isère, où les accidents palustres et surtout les névralgies sont fort communes.

Lorsque plus tard je reviendrai sur les névralgies palustres, spontanées ou traumatiques, je compléterai l'histoire de ces dernières et montrerai qu'elles sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. — A. V. 1882.]

1. Mémoire lu le 26 août 1874 à la 3e session de l'*Association française pour l'avancement des sciences*. (Congrès de Lille) et inséré dans les *Archives gén. de méd.*, nos de novembre 1874 et suivants.

Je désire attirer l'attention sur une complication des lésions traumatiques accidentelles ou chirurgicales qui, sans être fort grave, est cependant pénible pour les blessés et capable d'entraver le travail réparateur.

Il s'agit de douleurs plus ou moins vives, ressenties dans le foyer traumatique, dans son voisinage, et même à une grande distance, survenant dans les premiers jours qui suivent la blessure, affectant le caractère névralgique et le type intermittent, ne pouvant s'expliquer par les causes ordinaires de la souffrance traumatique, résistant aux antiphlogistiques et aux narcotiques, et cédant sans peine au sulfate de quinine.

J'ai choisi pour représenter cet ensemble de caractères une dénomination un peu longue, mais dont tous les termes sont nécessaires, et j'appelle la complication susdite *névralgie traumatique secondaire précoce*.

Je dis qu'il y a *névralgie*, parce que la douleur est le plus souvent indépendante de toute lésion matérielle appréciable, inflammation, corps étrangers, etc., qu'elle est d'ordinaire intermittente et rapidement modifiée par la quinine.

Je dis cette névralgie *secondaire*, par ce qu'elle apparaît plus ou moins longtemps après la cessation de la douleur primaire, accompagnement immédiat et en quelque sorte normal de l'action vulnérante.

J'ajoute enfin l'épithète *précoce* pour distinguer cette névralgie des premiers jours, coïncidant avec les phases initiales du travail réparateur, des névralgies tardives qu'on observe après l'achèvement de la cicatrisation et qu'on décrit sous les noms de cicatrices douloureuses, névralgies des cicatrices et des moignons.

La complication que je signale n'est pas rare, à en juger par les observations nombreuses que j'ai recueillies dans ma seule pratique au cours de ces dernières années; on en trouve également des exemples épars çà et là dans les recueils périodiques et dans les monographies consacrées aux lésions des nerfs. Cependant elle n'a pas encore été séparément décrite et reste confondue avec les autres genres de douleurs que peuvent faire naître les blessures diverses et leurs accidents[1]; c'est cette séparation que je me propose d'établir,

1. Il y aurait lieu de s'étonner de cet oubli et de cette confusion, si l'on ne constatait un autre fait plus surprenant encore. La douleur, à peu d'exceptions

croyant indispensable d'inscrire dans les cadres nosographiques une affection distincte par sa physionomie, sa marche et son traitement.

Je pourrais faire remonter l'idée de ce travail jusqu'à l'année 1853, où je publiai une première observation des plus concluantes; mais j'avoue que la question n'est devenue claire dans mon esprit qu'à partir de l'époque où, étudiant d'une façon méthodique et complète les lésions traumatiques et leurs nombreuses conséquences, j'ai considéré le symptôme *douleur* sous toutes ses faces; alors seulement (1866), j'ai distingué nettement la névralgie traumatique précoce et commencé la collection de faits que je possède aujourd'hui. Ils sont au nombre de vingt-deux; j'en aurais davantage encore, si j'avais pris toutes les observations des cas que j'ai rencontrés; quelques unes ont été publiées déjà[1]; la plupart sont inédites.

Ayant reconnu que plus d'un auteur a vu les mêmes choses que moi, sans en signaler toutefois le côté original, je ne ferai point

près, est inséparable des lésions traumatiques au moment de leur production. Elle se reproduit sous maintes formes, à tout propos, pendant et après la cicatrisation; elle varie infiniment suivant le genre de blessures, la marche normale ou anormale de ces blessures, la constitution et le caractère des blessés. — Dans les observations prises avec quelque soin, elle est toujours notée et prolixement décrite, et malgré tout ce qui atteste son importance, sa fréquence et sa variabilité, elle occupe à peine une petite place dans l'histoire générale du traumatisme. Il semble qu'il suffise de l'énumérer parmi les phénomènes primitifs réputés constants des blessures en général et d'y revenir tout aussi sommairement dans le chapitre consacré aux accidents des plaies. Pour trouver quelques détails, il faut consulter les lésions des nerfs, les névralgies traumatiques et la névrite. Non-seulement la douleur traumatique commune est très imparfaitement traitée dans les descriptions classiques, mais à peine compterait-on quelques monographies où elle soit étudiée d'une façon tant soit peu complète. On a cent fois plus écrit sur l'hémorrhagie, l'hémostase, l'ischémie, etc.

Ce ne sont point à coup sûr les données anatomiques et physiologiques qui manquent. Les expériences de laboratoire sont innombrables et les occasions d'étudier le phénomène sur le vivant se présentent en foule; on s'explique donc mal le silence relatif des auteurs. Peut-être faut-il l'attribuer au peu de gravité ordinaire de la douleur, à sa disparition spontanée qui est la règle, et à l'efficacité avérée des nombreux médicaments narcotiques et hypnotiques. Toujours est-il que la lacune existe et qu'il faudra tôt ou tard la combler en décrivant la douleur chirurgicale aussi minutieusement que l'hémorrhagie et la série des autres phénomènes réparateurs.

[Depuis que cette note a été écrite, la lacune a été en partie comblée par un de mes plus brillants élèves, le Dr Ch. Richet, agrégé de notre Faculté. Il a consigné le résultat de ses travaux dans la seconde partie de sa thèse inaugurale : *Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité*, Paris, 1877, chez G. Masson.]

1. Verneuil, *Moniteur des hôpitaux*, 1853, p. 357. — *Tumeurs gommeuses de la région inguinale* (*Arch. gén. de méd.*, 1871). — *De l'herpès traumatique* (*Bull. de la Société de Biol.*, mai 1873.) — Dériaud, *Thèse de Paris*, 1868.

d'exposé historique, et j'entrerai sur-le-champ en matière. Mais avant d'aborder la description et pour faire comprendre tout d'abord le *quod est demonstrandum*, je citerai de suite quelques exemples types.

Voici d'abord l'observation de 1853.

Obs. I. — *Névralgie mammaire suite de contusion. Insuccès des antiphlogistiques. Guérison rapide par le sulfate de quinine.*

Madame L..., cinquante ans, d'une belle constitution, mais tourmentée depuis longtemps par une névralgie protéiforme qui devait plus tard se terminer par la goutte la mieux caractérisée, se frappe le sein droit contre le bord d'une porte ouverte. La douleur immédiate très vive se dissipe le jour suivant d'une manière complète. Quatre ou cinq jours plus tard elle reparaît tout d'un coup avec une grande violence au sein contus et empêche le sommeil. Des applications de laudanum la calment imparfaitement.

Le lendemain matin, nouvel accès avec frisson et fièvre. Le soir je trouve le sein un peu plus gros que l'autre. Cependant il n'y a ni ecchymose, ni rougeur, ni œdème, ni gonflement circonscrit, mais seulement au point frappé une sensibilité très vive au toucher, avec irradiation du côté de l'aisselle et du bras correspondant.

J'ordonne des sangsues, qui ne sont point appliquées, et des embrocations d'éther et de laudanum, qui suffisent à amener du soulagement.

Le lendemain Madame L... tient longtemps ses bras en l'air pour ranger du linge dans une armoire ; cet exercice ramène les douleurs, accompagnées des symptômes généraux les plus alarmants : frisson intense, fièvre, vomissements, agitation extrême. Le sein est si douloureux que le seul contact de la chemise est insupportable, et que le moindre mouvement du bras provoque des élancements violents dans l'aisselle et dans tout le membre.

Quinze sangsues posées à la circonférence de la mamelle coulent en abondance et amènent un grand bien-être, sans faire cesser toutefois l'hyperesthésie locale ni rendre au bras la liberté des mouvements.

Quarante-huit heures après, Madame L... se croit guérie, se lève et se sert de ses bras. Presque aussitôt les phénomènes reparaissent. Les élancements partis du sein s'étendent à la moitié du thorax jusqu'au rachis et à l'épigastre, des douleurs utérines s'y ajoutent. La souffrance présente des paroxysmes précédés de frissons et suivis d'un état de faiblesse qui va presque jusqu'à la syncope.

Nouvelle application de sangsues, nouvelle croyance à la guérison, car le jour suivant la mamelle a repris son volume, son indolence à la pression; les douleurs locales et irradiées, les symptômes généraux, tout a disparu.

Cependant deux jours plus tard, pendant la nuit, sans nulle provocation, de vives souffrances se montrent encore. On met alternativement en usage, mais sans succès, les applications narcotiques, les cataplasmes très chauds et très froids. La malade n'obtient du soulagement qu'en se couchant directement sur la glande affectée. Cette compression enlève rapidement la douleur, circonstance qui me révéla enfin la nature de ce mal rebelle. Il me souvint alors qu'à plusieurs reprises déjà, j'avais traité Madame L... de névralgies sévissant tantôt sur le trijumeau ou les intercostaux, tantôt sur les ramifications nerveuses du poumon, du cœur ou de la matrice. Le sulfate de quinine associé à l'opium avait toujours réussi. En conséquence j'ordonnai 4 pilules renfermant 50 centigrammes de quinine et 8 centigrammes d'extrait thébaïque.

La nuit fut parfaite, mais la névralgie ayant le type tierce et la médication ayant été commencée le jour de la rémission, la preuve n'était pas péremptoire. Les pilules furent prescrites à nouveau. Dans la soirée, un accès d'un quart d'heure à peine précédé d'un léger frisson fut le dernier vestige de l'affection. Les pilules furent données une troisième fois. La dose totale administrée représentait un gramme et demi de sulfate de quinine et 25 centigrammes d'extrait d'opium. Ces doses, quoique faibles, déterminèrent une ivresse quinique très prononcée.

Obs. II. — *Ablation d'une tumeur de la grande lèvre. Névralgie intermittente. Sulfate de quinine. Guérison rapide.*

Madame D..., cinquante et un ans, cultivatrice, est de petite taille. Maigre, teint coloré, santé excellente, jamais ni migraine, ni névralgie, ni rhumatisme, ni dermatoses.

En 1863, développement sans cause appréciable d'une chéloïde dans le pli inguinal. Première opération en 1865 avec l'écraseur linéaire; récidive. Deuxième opération en 1867 avec le serre-nœud (Maisonneuve); nouvelle récidive. Troisième opération en 1868 avec le bistouri. Hémorrhagie secondaire précoce, ligature de nombreux vaisseaux.

Entrée dans mon service à Lariboisière le 14 novembre 1870 pour une reproduction très étendue du mal. Tout le pli inguinal gauche est occupé par une cicatrice large, irrégulière, mince, souple,

indolente au toucher et dans les mouvements. Çà et là, à son centre et à sa périphérie, elle est surmontée de nodosités dures de volume variable; deux surtout ont acquis un plus grand développement. L'une, grosse comme une noix, occupe le milieu du pli de l'aine; l'autre, ayant les dimensions d'une pomme, s'insère au bord antérieur de la grande lèvre.

Le 24 novembre, ablation avec l'écraseur, aussi simple que possible. Les plaies sont recouvertes de petites plaques d'agaric.

Pendant trois jours, rien à noter; Madame D... buvait, mangeait, dormait comme si on ne lui eût rien fait.

Le 28 au matin, visage fatigué, œil brillant. La nuit a été très mauvaise. Vers huit heures du soir, sans cause connue, la plaie inférieure est devenue le siège de picotements d'abord, puis de cuisson insupportable; le moindre mouvement de la cuisse, le simple contact de la chemise exaspéraient les souffrances; l'insomnie avait été complète. Vers le matin tout s'était apaisé peu à peu. Au moment de la visite, il n'existait plus qu'un sentiment d'engourdissement dans la région opérée et dans le membre correspondant.

La plaie inguinale est à peu près cicatrisée, elle n'avait occasionné aucune douleur. La plaie de la grande lèvre avait encore 3 centimètres de diamètre; elle était recouverte à son centre d'une exsudation blanchâtre et en ce point légèrement sensible au toucher, mais les bords étaient détergés, roses, du plus bel aspect; la peau voisine était souple, indolente, sans trace quelconque d'inflammation. Du reste, la fatigue exceptée, ni fièvre, ni soif, ni malaise d'aucune sorte.

Je touchai la plaie avec une solution au 5^{e} de nitrate d'argent; la cuisson assez vive dura jusqu'à midi, mais fit disparaître toute sensation douloureuse.

Le soir, à huit heures précises, la malade déjà endormie est subitement réveillée par des souffrances exactement semblables à celles de la nuit précédente, mais plus intenses encore. Les applications narcotiques restent sans effet; vers cinq heures du matin, le calme renaît.

A la visite, l'examen de la plaie est encore négatif; en conséquence j'ordonne 50 centigrammes de sulfate de quinine et 6 centigrammes d'extrait thébaïque, qui seront ingérés dans l'après-midi. Je m'abstiens à dessein de tout moyen local.

Le résultat fut décisif. L'accès nocturne suivant se borna à deux heures d'insomnie avec léger prurit de la plaie. Par précaution, le sulfate de quinine fut encore donné deux jours de suite. Tout rentra

dans l'ordre, et la cicatrisation s'effectua sans nouvel incident.

J'interrogeai la malade avec insistance sur les opérations antérieures; elle m'apprit qu'en 1867 elle avait souffert pendant deux jours. Mais c'est surtout après l'ablation de 1868, faite au bistouri et suivie d'hémorrhagie, que les accidents douloureux avaient été marqués. Trois jours après l'opération, la malade avait été prise de souffrances nocturnes qui avaient duré quatorze nuits consécutives, en dépit des applications locales les plus variées. Elles avaient fini par s'éteindre bien avant même la cicatrisation complète. Ce renseignement connu d'avance m'eût été utile à coup sûr, mais j'ai pu m'en passer tant le diagnostic est facile en certains cas quand on pense à la névralgie traumatique précoce.

Obs. III. — *Fracture du tibia par arme à feu. Névralgie traumatique intense. Amputation de la cuisse décidée. Administration du sulfate de quinine. Cessation des douleurs. Simple extraction des esquilles. Guérison complète avec conservation du membre.*

Un mobile de la Côte-d'Or, commis voyageur de profession, jeune, robuste et d'une excellente santé, fut blessé en septembre 1870 dans un des premiers combats livrés sous Paris. La balle avait frappé la partie antérieure de la jambe, brisé le tibia vers son milieu en respectant le péroné, et largement lacéré les parties molles. On tenta la conservation; en conséquence on plaça la jambe dans une gouttière et on recouvrit la blessure de topiques émollients. Les choses se passèrent assez bien dans les premiers jours, mais bientôt apparurent des douleurs vives s'irradiant surtout vers la plante du pied. Des calmants furent administrés *intus* et *extra*, mais sans succès. Les souffrances augmentaient sans cesse et devinrent si atroces que les pansements étaient presque impossibles tant était grande l'hyperesthésie de la plaie. La suppuration était abondante et il était indispensable de changer souvent la gouttière; cette manœuvre était si pénible qu'il fallut pour l'exécuter recourir plusieurs fois au chloroforme. La plaie avait mauvais aspect; les bourgeons charnus, tuméfiés et blafards, laissaient suinter en abondance un pus séreux et mal lié. La jambe était très gonflée, les téguments rouges, tendus, luisants : on devait craindre un phlegmon diffus profond. La fièvre n'était cependant pas très intense et rien n'annonçait sûrement une intoxication grave; l'appétit était nul autant par le fait des narcotiques administrés à doses énormes qu'en raison de l'insomnie et des douleurs.

Le rôle de la chirurgie conservatrice paraissait terminé et une opération semblait indispensable. M. Dubreuil, qui dirigeait l'ambulance, le déclara aux parents du blessé, qui provoquèrent une consultation. Deux de nos chirurgiens civils les plus éminents ayant examiné les chances comparatives de la résection et de l'amputation adoptèrent, pour des raisons qu'il serait trop long d'examiner et qui du reste étaient très fondées, la mesure radicale ; de plus ils conseillèrent l'amputation de la cuisse au tiers inférieur, l'état de la jambe ne permettant pas d'autre opération ; on devait y procéder le lendemain matin. J'avais connu précédemment les frères du blessé qui vinrent me trouver à neuf heures du soir pour avoir mon avis. Je proposai une nouvelle consultation qui fut acceptée avec la plus grande courtoisie par mon collègue et ami M. Dubreuil.

Je ne reviendrai pas sur l'état local et général déjà décrit. J'insisterai seulement sur les caractères de la douleur : elle était atroce en ce moment, mais elle avait progressé d'une façon toute spéciale dans les premiers jours ; elle n'était pas constante et revenait sous forme d'accès plus ou moins irréguliers, lesquels avaient peu à peu augmenté et de violence et de durée, de sorte qu'actuellement ils se prolongeaient dix-huit à vingt heures sur vingt-quatre. La souffrance commençait assez brusquement, atteignait vite son paroxysme, et, pendant quelques heures, le blessé en proie à une agitation extrême poussait des cris continuels, puis le calme revenait et on constatait clairement une rémission passagère mais presque complète, qu'on attribuait naturellement soit à l'extrême lassitude, soit à l'action des médicaments administrés. Les attouchements et surtout les mouvements imprimés au membre exaspéraient les souffrances ; il y avait hyperesthésie de la plaie, mais les douleurs avaient leur maximum dans le pied.

Je conclus de cet ensemble de faits qu'il s'agissait moins d'un phlegmon profond que d'une congestion générale du membre, laquelle pouvait bien être causée par une névrite du nerf tibial postérieur, froissé ou comprimé par quelque fragment du tibia. Je conseillai donc de tenter au préalable l'extraction des esquilles dont quelques-uns étaient visibles, tangibles et mobiles, quitte à pratiquer l'amputation si l'extraction susdite ne réussissait pas ; enfin je prescrivis le sulfate de quinine à doses un peu fortes pour atténuer la douleur. M. Dubreuil voulut bien consentir à l'essai proposé. C'est pourquoi le jour même dans l'après-midi, 1 gramme de quinine fut administré. L'effet fut surprenant : le malade, la nuit suivante, dormit plusieurs heures d'un profond sommeil, et à son réveil accusa un

soulagement considérable. Le médicament continué plusieurs jours fit disparaître presque complètement les douleurs spontanées et provoquées, ainsi que la congestion générale du membre. On procéda quelques jours plus tard à l'extraction des esquilles avec l'aide du chloroforme, et bien que la compression du nerf tibial n'ait point été constatée pendant cette opération, tous les accidents cessèrent et la plaie rentra dans les conditions les plus normales. La cure fut longue mais s'acheva sans encombre, et, dans le courant de janvier, elle était assez complète pour que le blessé marchât avec des béquilles, et, s'appuyant déjà sur son membre, pût venir me remercier de mes conseils [1].

Les trois faits qui précèdent donnent certainement une idée sommaire de la névralgie secondaire précoce, mais sont loin d'en révéler toutes les particularités; pour faire connaître entièrement l'affection, il faut citer les autres observations qui renferment pour la plupart quelque détail original. Mais, comme on ne lit guère sans un profond ennui une série de vingt-deux récits pathologiques, je crois mieux faire en commençant de suite la description et en intercalant dans son cours les observations, placées de manière à être aussi démonstratives que possible.

Le titre que j'ai adopté indique assez que la douleur est le symptôme prédominant, essentiel, constant et que le système nerveux est nécessairement en jeu ; mais il ne faudrait pas croire qu'il est seul intéressé. Exceptionnellement, il est vrai, mais assez fréquemment encore, des troubles divers surgissent dans les systèmes musculaire et vasculaire, des anomalies surviennent dans la marche du travail réparateur, et enfin, il peut arriver qu'on observe un retentissement plus ou moins intense sur la santé générale. Si donc parfois il ne s'agit que d'une simple exagération du phénomène douleur, il peut y avoir, en d'autres cas, combinaison, association phénoménale multiple et même métamorphose apparente ou réelle de l'affection locale en maladie générale.

Voici donc le plan de ce travail : nous étudierons d'abord la douleur; puis la réaction concomitante du côté des muscles, des vaisseaux, des viscères; nous examinerons ensuite ce qui se passe au sein du foyer traumatique, et enfin la participation possible de l'économie tout entière.

1. J'ai revu ce malade plusieurs fois depuis. La guérison ne s'est point démentie et la jambe est d'un excellent usage. (Janvier 1882.)

DE LA DOULEUR

Pour étudier méthodiquement la douleur secondaire, il n'est pas inutile de rappeler brièvement les caractères de la douleur primitive, immédiatement développée par l'action offensive des agents vulnérants. Cette sensation peut rester circonscrite au point blessé et n'occuper qu'une étendue fort limitée; mais bien souvent, elle s'irradie soit dans une zone circulaire à rayon variable, soit sur le trajet centripète ou centrifuge du nerf blessé dans sa continuité, soit enfin jusqu'à des régions tout à fait respectées par la violence et innervées par des rameaux sensitifs n'ayant que des connexions nulles ou indirectes avec ceux que la blessure a divisés. La distinction de la douleur primaire en *locale*, *périphérique* et *distante*, représente ces variétés de siège. Au bout d'un temps plus ou moins long, la sensation, ou pour parler plus rigoureusement, la perception cesse et le calme se rétablit, du moins en apparence; il y a là un phénomène dont le mécanisme nous est imparfaitement connu et qui n'a pas même reçu de nom spécial. Depuis longtemps, je l'appelle *algostase*, comme on appelle hémostase la cessation de l'écoulement sanguin [1]. L'algostase d'ordinaire se fait spontanément, mais elle peut être retardée ou même faire défaut; la douleur primitive alors se prolonge ou se continue indéfiniment. La cessation de la perception n'implique pas le retour à l'état normal de la sensibilité au point blessé ; en effet, on y constate sans peine un notable degré d'hyperesthésie, que révèlent à première réquisition, soit les contacts exercés sur la plaie et ses alentours, soit les mouvements tant soit peu étendus imprimés à la région lésée.

Bien que cette hyperesthésie coïncide d'habitude avec la douleur spontanée, et, comme elle, excite le centre perceptif, elle n'en constitue pas moins un phénomène à part et d'une indépendance manifeste. En effet, on la voit souvent manquer dans les premiers moments qui suivent la blessure, se développer en revanche après douze, vingt-quatre heures ou plus tardivement encore, alors que la

1. Le mot *stase* signifiant l'arrêt d'un mouvement plutôt que la cessation d un phénomène passif, *algostase*, je l'avoue, n'est pas étymologiquement irréprochable. Je l'adopte néanmoins comme étant d'une compréhension suffisamment claire et d'une prononciation facile. Il y aurait lieu de faire un parallèle intéressant et très pratique entre l'algostase et l'hémostase.

douleur primitive a déjà complètement disparu, — s'accroître encore les jours suivants, sans que les souffrances proprement dites se réveillent, — manquer enfin quand le sensorium rapporte encore au point blessé ou à ses environs des sensations plus ou moins pénibles.

L'exaltation locale de la sensibilité persiste beaucoup plus longtemps que la douleur perçue spontanément; cependant sa durée n'est pas illimitée, et un moment vient aussi où elle disparaît d'elle-même. Dans une blessure qui marche bien, elle cesse de coutume un peu avant l'achèvement de la cicatrisation provisoire. Néanmoins, elle présente aussi ses anomalies sous forme de durée prolongée ou de persistance indéfinie (hyperesthésie des moignons, des cicatrices).

La douleur perçue, et l'hyperesthésie latente, ont sans aucun doute des causes matérielles différentes: la première implique la propagation jusqu'au sensorium de l'irritation provoquée dans les éléments nerveux sensitifs par le fait de leur lésion, c'est-à-dire la mise en action de la transmissibilité: l'hyperesthésie a pour causes la dénudation, l'exposition directe, la perte de protection de ces mêmes éléments et aussi les modifications histologiques imprimées aux bouts nerveux divisés par le travail réparateur local.

L'algostase, dans les deux cas, doit s'effectuer également par des procédés distincts: il y aurait, dans le premier, arrêt dans la transmissibilité, et, dans le second, cessation de l'impressionnabilité, ou du moins diminution considérable de cette propriété et reconstitution des moyens de protection naturelle des nerfs blessés.

Je ne saurais entrer ici dans le développement qu'exigerait l'étude complète du symptôme; je veux seulement établir un parallèle sommaire entre la douleur primaire, fait normal et en quelque sorte nécessaire, et la douleur secondaire, fait insolite, contingent, essentiellement pathologique.

La douleur secondaire, c'est-à-dire revenant après une première algostase, est trop fréquente, trop évidente, pour qu'il soit nécessaire d'en démontrer l'existence. On peut donc en étudier sans préambule les caractères et les causes, en distinguant la douleur perçue et l'hyperesthésie du foyer traumatique.

Siège. — La douleur perçue est rapportée à la plaie, à ses alentours ou à des points plus ou moins distants; elle n'occupe qu'un seul de ces sièges ou deux à la fois, ou tous les trois simultanément. De là plusieurs variétés:

1° Douleur locale limitée au foyer traumatique;

2° Douleur locale avec irradiation périphérique;

3° Douleur locale avec indolence périphérique et manifestation à distance;

4° Douleur locale, périphérique et distante tout à la fois ;

5° Indolence locale, douleur uniquement à distance.

Il n'est pas inutile de justifier cette classification par des exemples concluants.

I. — *Douleur exclusivement locale.* — Cette variété est assez rare pour que je n'en possède jusqu'ici qu'une seule observation se rapportant à la forme névralgique. Je mets de côté naturellement les cas très fréquents, au contraire, où l'apparition de la douleur secondaire est due au développement d'une inflammation plus ou moins intense du foyer traumatique.

Obs. IV. — *Large plaie contuse des téguments crâniens. Erysipèle soudain rapidement guéri. Douleurs névralgiques intermittentes dans le cours de la seconde semaine et à la fin de la troisième.*

Une femme de vingt-neuf ans, d'une excellente constitution et sans état pathologique antérieur quelconque, tomba de sa voiture à six heures du matin en mai 1874.

La roue, atteignant la partie gauche de la tête, y fit une énorme plaie à lambeau partant de l'apophyse orbitaire externe, séparant la paupière supérieure du sourcil, remontant verticalement sur le front et venant par un trajet curviligne rejoindre les limites postérieures de la région temporale. Une partie du frontal et du pariétal était complètement à nu. Un médecin réappliqua le vaste lambeau et le fixa sur le sinciput par trois points de suture métallique; il recouvrit le reste de la plaie avec des bandelettes de diachylon et envoya la malade à la Pitié où elle arriva à neuf heures du matin, à peine revenue du choc terrible de l'accident.

J'enlevai le diachylon, laissai les points de suture, et, après avoir rasé la moitié du crâne, j'appliquai le pansement ouaté. La journée fut assez calme, mais la fièvre s'alluma dès le soir même. Le lendemain matin on reconnut un érysipèle bien caractérisé, qui heureusement se dissipa en moins de quatre jours [1] ; le pansement ouaté ne fut pas enlevé pour cela, et, à la fin de la semaine, l'état général était aussi satisfaisant que possible. Il n'y avait ni fièvre, ni douleur,

1. La pathogénie de cet érysipèle à développement si rapide a servi de texte à une intéressante communication de M. le Dr Nepveu, devant la Société de biologie. (Voy. *Comptes rendus de la Soc.*, 1874, t. XXVI, p. 239.

ni malaise, l'appétit était franc et nous conçûmes l'espoir de guérir cette malheureuse. Les choses en étaient là, lorsque le matin du dixième jour la malade se plaignit d'avoir passé une mauvaise nuit; elle accusait une cuisson intense dans la plaie, et, la croyant causée par la suppuration qui suintait sous le bord inférieur du bandage et coulait presque sur la joue, elle me supplia de changer le pansement; j'y consentis, bien que je fusse rassuré par la température axillaire qui était tout à fait normale et par la cessation des douleurs au moment de la visite.

L'ouate enlevée, nous trouvâmes la plaie et ses alentours dans l'état le plus satisfaisant. La réunion était parfaite au niveau des points de suture et dans l'étendue de 4 à 5 centimètres. Au-dessus et au-dessous, belles surfaces granuleuses au centre desquelles les os dénudés tranchaient par leur blancheur; le pourtour de la plaie, baigné par la suppuration, était le siège d'une légère excoriation, mais tout était indolore au toucher.

Je lotionnai la région entière avec une éponge fine imbibée d'eau alcoolisée pour enlever le pus retenu par les cheveux renaissants, ce qui détermina une cuisson assez vive mais passagère. Le pansement ouaté fut réappliqué, et l'après-midi s'écoula sans aucune souffrance.

La nuit suivante, vers dix heures, la malade fut réveillée par des élancements assez vifs siégeant encore dans la plaie, qui durèrent jusqu'à quatre heures du matin et disparurent spontanément, de sorte qu'il n'en restait plus de traces à la visite du matin. Il n'était plus possible, cette fois, d'accuser le pansement, ni l'irritation causée par le pus; pas plus que la veille, il n'y avait de fièvre ni de malaise. Je reconnus donc la névralgie traumatique et je prescrivis 60 centigrammes de sulfate de quinine à prendre à quatre heures du soir; les douleurs apparurent encore dans la nuit d'après, mais beaucoup plus faibles et pendant une heure à peine. Le sulfate de quinine fut continué deux jours encore et tout disparut. Le pansement ne fut point renouvelé.

Dix jours plus tard, sans cause appréciable, les phénomènes se reproduisirent, mais la malade m'ayant averti dès le premier accès, la médication fit avorter le second et tout rentra dans l'ordre. La cicatrisation s'acheva sans nouvel incident; il n'y eut pas même d'exfoliation osseuse. La malade quitta l'hôpital un peu avant la guérison complète dans le meilleur état possible. Toutefois elle vint me retrouver une quinzaine de jours plus tard. Depuis trois nuits, la cicatrice, encore assez large, quoique tout à fait épidermisée et absolu-

ment indolente au toucher, était le siège d'une démangeaison non douloureuse mais fort agaçante. Voulant savoir s'il s'agissait là d'une transformation de la douleur, je prescrivis le sulfate de quinine qui cette fois encore fit disparaître le phénomène.

Ce cas est peut-être le plus simple que j'aie observé; l'hyperesthésie locale elle-même a fait défaut; toutefois, je ne saurais affirmer son absence au moment des accès, ceux-ci ayant toujours eu lieu pendant la nuit, et le pansement ouaté s'opposant à l'exploration directe de la plaie; tout ce que je puis dire sûrement, c'est que je ne l'ai jamais constatée quand j'ai eu sous les yeux la blessure et la cicatrice.

II. — *Douleur locale avec extension périphérique.* — Cette seconde variété me paraît la plus fréquente de toutes. L'irradiation douloureuse peut s'étendre tout autour de la blessure, et occuper une zone circulaire plus ou moins étendue; mais il est plus commun de la voir se propager surtout dans une seule direction, ou du moins acquérir une plus grande intensité sur un point donné du cercle dont la plaie occupe le centre.

Dans les amputations, la souffrance peut être rapportée exclusivement au segment du membre détaché du corps.

Obs. V. — *Écrasement de l'avant-bras. Amputation antépyrétique*[1]. *Névralgie précoce traitée avec succès par le sulfate de quinine; plus tard pyohémie. Mort.*

L. Wecker, charretier, trente-trois ans, de petite taille, robuste, habituellement bien portant, entre à Lariboisière, salle Saint-Augustin, n° 17, le 5 septembre 1870, dans la soirée.

Une roue de voiture passant sur l'avant-bras gauche a brisé comminutivement les deux os à la partie moyenne, rompu les artères et nerfs principaux, ouvert l'articulation du poignet, déchiré, décollé et arraché les téguments jusqu'au voisinage du coude. L'hémorrhagie s'est arrêtée d'elle-même et n'a pas été très abondante, les douleurs en revanche sont violentes.

Le lendemain matin à dix heures, la conservation étant jugée impossible et une réaction convenable étant établie, je pratique l'amputation de l'avant-bras au-dessous de la tubérosité bicipitale du

1. J'emploie ce terme pour désigner les amputations pratiquées avant le début de la fièvre traumatique. Il remplace ceux d'amputation *primaire, primitive, immédiate*, dont le sens n'est pas suffisamment précis.

radius, par la méthode circulaire, avec une manchette tégumentaire assez bien respectée par l'action vulnérante. Je rapproche doucemen les bords de la plaie que je panse avec la charpie imbibée d'eau alcoolisée.

L'opération fait d'abord cesser les douleurs dues sans aucun doute à l'attrition des nerfs, et l'après-midi est tranquille.

Le soir vers huit heures, l'opéré est pris subitement de douleurs très intenses dans le membre amputé; elles s'accompagnent d'une sensation de flexion énergique des doigts de la main perdue, sensation très pénible contre laquelle W... lutte en vain de toutes ses forces. On note un autre phénomène fort curieux. Un mois auparavant, le malade s'était fait à l'index de la même main une coupure qui n'était pas complètement cicatrisée et déterminait encore un peu de gêne; or, la douleur rapportée à ce doigt y était plus violente que partout ailleurs.

L'accès nocturne s'était terminé vers minuit; le reste de la nuit avait été assez calme. Le matin nous constatons un peu de céphalalgie et de malaise, et de plus une légère élévation de la température.

Du reste la plaie ne présente rien de particulier, sauf un certain degré de sensibilité au niveau de la partie interne. On renouvelle le pansement.

La nuit suivante, de huit heures à onze heures, retour des douleurs névralgiques avec la même intensité et les mêmes caractères; elles se calment lentement. L'état général n'est pas mauvais, il y a cependant de la lassitude et de l'anorexie. La plaie n'a pas mauvais aspect. Le moignon n'est pas tuméfié; il y a toujours un point douloureux qui paraît répondre à l'extrémité divisée du nerf cubital. J'administre le sulfate de quinine.

La nuit suivante est incomparablement meilleure. L'accès, moins fort du reste, n'éclate qu'à deux heures du matin et dure à peine une heure et demie. Aussi, le 9 au matin trouvons-nous le malade assez gai, avec une fièvre modérée, et demandant à manger; on porte à 80 centigrammes la dose de la quinine, ce qui réduit encore la durée et l'intensité de l'accès suivant.

Le 10, l'état général est satisfaisant. La plaie, presque entièrement détergée, a belle apparence. La douleur circonscrite persiste seule opiniâtrément. Lorsqu'en faisant le pansement on touche un peu fort cet endroit, l'opéré pousse des cris, mais quelques instants après, quand le moignon est bien enveloppé, il y a indolence complète. Le sulfate de quinine est continué.

La nuit suivante est bonne. La névralgie a enfin disparu, rem-

placée par quelques heures d'insomnie et une sensation passagère de froid dans le moignon seulement.

Rien à noter les jours suivants, les choses marchent à souhait; le sulfate de quinine est supprimé. L'alimentation est bien supportée; la douleur circonscrite diminue notablement, aussi nous comptons sur la guérison. En tout cas la névralgie traumatique, à partir de ce moment, cessa sans retour.

Malheureusement, à partir du 14 septembre d'autres accidents survinrent, d'abord légers en apparence et d'autant plus insidieux, mais qui bientôt ne laissèrent aucun doute sur l'existence d'une pyohémie à laquelle W... succomba le 26.

Le moignon, mis de côté pour l'examen des bouts nerveux, fut égaré par mégarde, ce qui m'empêcha de constater l'état particulièrement intéressant du nerf cubital coupé. Je le regrette d'autant plus que, très probablement, le couteau, dans l'amputation, a porté sur un point du nerf distant de la blessure de l'avant-bras, mais néanmoins tiraillé, déchiré peut-être, comme cela s'observe si souvent dans les plaies par arrachement ou broiement. Cette circonstance expliquerait le développement rapide d'une névrite traumatique, et les douleurs persistantes provoquées par le moindre attouchement sur le moignon nerveux. Rien n'empêche d'admettre que l'inflammation nerveuse, à son tour, a été la cause principale de la névralgie secondaire précoce[1].

Dans un cas d'amputation de la cuisse (obs. XVI), les douleurs névralgiques sévirent principalement au genou, au pied, en un mot dans toute l'étendue du membre sacrifié, et à ce point que l'opéré crut longtemps qu'on s'était borné à enlever sa tumeur, et n'apprit que tardivement l'ablation du membre.

Cette illusion des amputés est connue depuis longtemps, et comme tout le monde je l'ai maintes fois observée; mais la sensation de l'existence du membre est tantôt indolente et tantôt douloureuse. On admet, dans le second cas, qu'il y a névrite des moignons nerveux; il serait bien possible qu'on ait souvent affaire à de simples névralgies traumatiques. Aussi je me propose, à la première occasion, d'essayer le traitement antinévralgique contre ce symptôme auquel on n'oppose en général aucun moyen particulier.

1. Peut-être aurais-je évité cette névrite, soit en m'éloignant davantage du foyer de la blessure par l'amputation du bras, soit en réséquant dans la plaie même de l'amputation antibrachiale quelques centimètres des nerfs et du cubital en particulier.

En cas de blessure d'un tronc nerveux dans sa continuité, on trouve naturel que la douleur soit rapportée aux terminaisons de ce tronc; mais on s'explique moins bien comment la lésion d'un nerf fait naître des sensations douloureuses sur le trajet d'un autre nerf, plus ou moins voisin à la vérité, mais néanmoins absolument respecté par l'agent vulnérant; il faut ici faire intervenir déjà la théorie des névralgies réflexes. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait existe; il est même fréquent.

Dans l'observation II, nous avons déjà vu l'extirpation d'une tumeur de la grande lèvre provoquer des souffrances dans tout le membre inférieur correspondant.

Voici un autre exemple de névralgie occupant la plaie et s'irradiant à partir d'elle, dans une direction unique, avec continuité toutefois des deux foyers de la douleur.

Obs. VI. — *Extirpation laborieuse d'une tumeur parotidienne. Dissection étendue du nerf facial. Suites immédiates très simples. Névralgie intense de la plaie et de la moitié correspondante de la face. Sulfate de quinine. Guérison* [1].

Marie B..., soixante ans, concierge, entre à l'hôpital de la Pitié, le 10 octobre 1873, pour se faire opérer d'une tumeur parotidienne.

C'est une femme de taille moyenne, de bonne constitution, un peu grasse, à teint pâle, qui dit avoir toujours joui d'une bonne santé, et n'accuse, en effet, aucun symptôme diathésique. Elle a perdu ses règles à cinquante ans. L'année suivante, sans cause connue, elle vit apparaître à la partie supérieure de la région parotidienne une petite tumeur sous-cutanée, mobile, indolente, qui pendant quatre ans resta stationnaire, puis se mit à grossir peu à peu, sans provoquer, du reste, le moindre trouble local ni général, ne constituant en somme qu'une simple difformité.

Au jour actuel, la tumeur, siégeant à gauche, au lieu et place de la parotide, fait une saillie considérable sous la peau, dont elle n'a point changé la couleur, et qui glisse librement sur sa face externe. La masse est bilobée à sa partie moyenne; chaque lobe a le volume d'un petit œuf de poule : un sillon assez profond les sépare incomplètement; ils ont, du reste, la même consistance ferme, rénitente, homogène. Les adhérences profondes ne semblent pas très résis-

1. Les notes qui m'ont servi à la rédaction de cette observation m'ont été fournies par M. Weiss, élève du service. On trouvera dans ce récit des détails qui n'ont pas trait directement à mon sujet, mais que je n'ai pas cru devoir supprimer, les croyant dignes d'être connus.

tantes, car on peut imprimer à la tumeur quelques mouvements. Le nerf facial n'a subi aucune lésion appréciable; les traits du visage ont conservé toute leur symétrie. Aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée par les explorations.

On diagnostique une tumeur bénigne : adénome ou enchondrome à forme molle; l'examen histologique a confirmé cette dernière opinion.

L'extirpation est pratiquée le 22 octobre. Une incision curviligne, à concavité antérieure, oblique de haut en bas et d'arrière en avant, détermine la formation d'un lambeau cutané dont la dissection met largement à nu la face superficielle et les bords antérieur et postérieur de la masse morbide. Ma préoccupation unique, dans le premier temps, est de reconnaître la situation exacte du nerf facial pour en éviter la section; aussi je procède avec une grande lenteur et des précautions qui ne furent pas inutiles, car je constate que l'étranglement qui sépare les deux lobes est dû précisément à la présence du nerf, dirigé d'arrière en avant, logé au fond du sillon interlobulaire, et soulevé par la tumeur sous-jacente. Le nerf bien reconnu, disséqué avec attention et isolé, rien de plus facile que de le respecter. Pour cela, il suffit d'enlever séparément chacun des deux lobes. Je commence par l'inférieur, que j'isole avec des instruments mousses à sa face profonde, et que je sépare avec le bistouri du lobe supérieur, un peu au-dessous du point étranglé. Après quoi, je fais doucement glisser vers le bas l'anse formée par le facial, et, la faisant maintenir ainsi par un large crochet mousse confié à un aide habile, je procède sans inquiétude à l'énucléation du lobe supérieur. Le principe de la segmentation des tumeurs a trouvé ici une de ses plus heureuses applications.

Quelques vaisseaux furent liés dans le cours de l'opération, mais la perte totale du sang fut très médiocre. Le nerf facial, complètement disséqué dans l'étendue de 3 centimètres au moins, était relâché et flottant. Je le laissai retomber dans le fond de cette vaste plaie, qui fut mollement remplie de boulettes de charpie fine, reliées par un fil, et imbibées d'eau faiblement alcoolisée. Lorsque la malade se réveilla, je constatai avec satisfaction que les traits du visage n'étaient point déviés; seulement les muscles, et en particulier ceux des lèvres, étaient animés de petites contractions fibrillaires qui faisaient osciller la commissure labiale et les paupières du côté opéré; ce phénomène avait pour cause l'excitation du facial dénudé par les pièces du pansement et les qualités irritantes de l'eau alcoolisée. Pour n'y plus revenir, je dirai que cette dénudation du facial, qui

m'inspirait quelques soucis pour l'intégrité ultérieure de la fonction, ne parut avoir aucune conséquence fâcheuse; les contractions musculaires précitées cessèrent au bout de quelques heures, et rien n'indiqua dans la suite la moindre altération anatomique ou fonctionnelle du nerf si largement isolé[1].

Les suites de cette délicate opération, qui avait duré près d'une heure, furent extrêmement bénignes. La fièvre traumatique, d'ailleurs fort légère, s'élevait le soir même et tombait à la fin du troisième jour, pour ne plus revenir; à peine provoqua-t-elle un peu de malaise. Le lendemain, le pourtour de la plaie était rouge, un peu tuméfié, et sensible au toucher. La charpie fut laissée en place, mais on remplaça les compresses froides extérieures par des cataplasmes tièdes de fécule de pomme de terre.

Le 1er novembre (deuxième jour), la phlegmasie locale avait à peu près disparu.

Le 3, la charpie, imbibée de suppuration, fut aisément retirée et remplacée partiellement; les cataplasmes, étant agréables à la malade, furent continués. Ce matin-là, tout était pour le mieux localement, et tout retentissement général de l'acte opératoire avait cessé.

Cependant la nuit suivante, vers sept heures du soir, la malade fut prise tout à coup de douleurs névralgiques très vives, partant de la plaie et s'irradiant dans tout le côté correspondant de la face, sans envahir ni l'oreille ni le cou. Le sommeil fut impossible, et l'opérée essaya en vain de se calmer par des applications froides réitérées. Vers trois heures du matin, la souffrance s'apaisa, et disparut complètement à cinq heures; le sommeil revint jusqu'à huit heures. Croyant à un phénomène naturel, B... ne nous en parla pas à la visite du matin. La journée fut excellente ; mais, à dix heures du soir, les douleurs interrompirent brusquement le sommeil commencé, prirent une grande violence, occupant, du reste, la même étendue que la veille. La religieuse de garde, prévenue à minuit, donna une pilule d'opium qui abrégea l'accès.

Le 5, au matin, je fus enfin mis au courant. L'examen attentif de la plaie et de ses alentours n'offrait rien d'anormal ; le pansement ne

1. Ce fait pourra servir à l'auteur qui écrira l'histoire encore inédite des *dénudations nerveuses* que jusqu'ici, et si étendues qu'elles soient, je n'ai jamais vu déterminer de troubles sérieux dans la fonction des nerfs.

[Depuis la rédaction de cette note, mon élève et ami M. le Dr Nepveu a écrit un petit travail intéressant *sur la dénudation des nerfs*. Il a utilisé l'observation précédente et un fait plus important encore tiré également de ma pratique. (Voy. Nepveu, *Gaz. hebd.*, 1878, et ses *Mémoires de chirurgie*, Paris, V. A. Delahaye, 1880, p . 215.)

fut pas même douloureux. La fièvre n'existait pas; le visage exprimait seulement un certain sentiment de lassitude.

Je prescrivis pour l'après-midi 60 centigrammes de sulfate de quinine, associés à 5 milligrammes de chlorhydrate de morphine.

La nuit suivante fut tout à fait exempte de douleurs. Toutefois la malade se réveilla vers onze heures et ne s'endormit de nouveau qu'à deux heures du matin. A ce moment, elle fut prise d'une sueur profuse qui dura jusqu'au matin.

Le 6, même prescription. Nuit excellente, sommeil paisible; un peu de sueur avant le jour.

Le sulfate de quinine fut continué par prudence le 7 et le 8.

La cicatrisation, qui du reste n'avait paru nullement retardée par l'incident, se continua sans encombre; elle était terminée à la fin du mois, sauf en un point où se montra une fistule salivaire, qui elle-même céda à quelques attouchements avec le nitrate d'argent.

J'ai revu plusieurs fois cette malade; elle est complètement guérie. La cicatrice, un peu déprimée, n'a jamais été le siège de la moindre douleur. La névralgie n'a jamais reparu[1].

Il est digne de remarque que, dans l'opération précédente, les rameaux du trijumeau furent relativement beaucoup moins lésés que la terminaison des filets ascendants du plexus cervical, et que néanmoins les régions auriculaire, cervicale et temporo-pariétale furent exemptes de douleurs. Il semblerait en effet que la névralgie remonte rarement le long des nerfs blessés dans leur trajet vers les centres; en d'autres termes, elle est descendante, collatérale, presque jamais centripète.

Lorsque la blessure siège non plus dans la continuité d'un membre, mais tout près de son extrémité libre, la douleur envahit aisément tout le segment terminal. C'est ce que j'ai vu deux fois après des blessures du pied au niveau de la région tarsienne, et une fois à la suite de l'ablation de la pointe de la langue.

Voici l'une de ces observations; les deux autres trouveront place ailleurs.

Obs. VII. — *Plaie par arme à feu du pied droit; douleurs*

1. J'ai déjà, à l'hôpital Lariboisière, en 1871, observé un exemple presque identique de névralgie précoce consécutive à l'extirpation d'un enchondrome de la parotide. Le sujet était également une femme ayant dépassé la quarantaine; elle fut guérie par le sulfate de quinine. Je n'ai point retrouvé son observation.

continues; extraction des esquilles un mois plus tard. Névralgie intermittente tenace, d'abord quotidienne, puis tierce. Guérison.

Louis S..., vingt et un ans, maigre, chétif, mais très énergique et habituellement bien portant, reçut au combat de Créteil, le 17 septembre 1870, une balle qui pénétra au-dessous et en avant de la malléole externe, et ressortit sur le dos du pied, au niveau de l'extrémité postérieure du quatrième métatarsien. Transporté à l'hôpital militaire de Vincennes, il fut soumis, du 18 au 22, à l'irrigation continue, qui fut mal supportée et dut être supprimée, à cause des douleurs vives et permanentes qu'elle déterminait. On employa successivement les cataplasmes émollients laudanisés, les pommades à la ciguë, puis à la belladone : cette dernière préparation amena quelque soulagement, mais non la cessation des souffrances. L'amputation partielle du pied fut proposée, mais refusée. Le blessé, qui avant la guerre avait été temporairement infirmier dans mon service à Lariboisière, demanda et obtint d'y être transporté. Je le vis le 12 octobre.

Tout le pied était tuméfié, particulièrement au niveau de la région plantaire; le pus s'écoulait difficilement; le trajet du projectile était rempli d'esquilles; le gonflement ne dépassait pas l'articulation tibio-tarsienne. Malgré les souffrances incessantes, l'état général était passable, la fièvre médiocre, et le moral excellent.

Sur les instances du malade, je tentai la conservation du membre; mais je voulus simplifier l'état de la blessure. En conséquence, le chloroforme étant administré, j'agrandis un peu les orifices d'entrée et de sortie, puis, avec les doigts, un instrument mousse et des pinces, je débarrassai le trajet d'un grand nombre de fragments osseux. Dans le large trajet ainsi creusé, je plaçai un drain volumineux. Un peu de charpie imbibée d'eau alcoolisée fut placée sur les plaies cutanées, et tout le pied fut recouvert de compresses imprégnées du même liquide.

Dès que l'anesthésie fut dissipée, L... accusa dans tout le pied de violentes douleurs, avec sentiment de constriction; il lui semblait, disait-il, que le pied était serré dans un étau. A six heures du soir, on fit sur le dos du pied une injection sous-cutanée avec le chlorhydrate de morphine, mais sans succès. La nuit fut agitée, le sommeil impossible.

Le lendemain matin, l'état du pied n'était pas mauvais, sauf une extrême sensibilité au toucher; la fièvre était nulle et l'appétit conservé. On remplaça par des cataplasmes tièdes les applications froides, qui décidément causaient une impression désagréable. Il y eut

un notable soulagement. J'avais prescrit pour le soir 1 gramme de sulfate de quinine, au cas où les douleurs reviendraient : elles ne se firent pas attendre. A deux heures de l'après-midi elles reparaissaient, en tout semblables à celles de la veille; à trois heures, c'est-à-dire en plein accès, la quinine est prise; à cinq heures, calme complet. Le blessé affirme que depuis longtemps il n'a jamais été si tranquille : la nuit néanmoins se passe sans sommeil ni souffrances.

Les jours suivants, l'accès revient invariablement à deux heures de l'après-midi. Afin observer la marche du symptôme, on attend l'invasion pour administrer le médicament, qui dissipe la douleur en moins de deux heures. On continue les cataplasmes et, à la faveur du drain, on fait dans le foyer, deux fois par jour, des injections détersives.

Le 19, au matin, les plaies superficielles sont très belles, l'hyperesthésie a presque complètement disparu; l'état général est excellent. On supprime ce jour-là le sulfate de quinine.

Le lendemain, à deux heures, retour des douleurs. On reprend le médicament, qu'on donne désormais dans la matinée.

Les 21, 22 et 23, légers accès à l'heure accoutumée, mais d'intensité décroissante.

Le 24, indolence locale et générale. De même le 26 et le 28; mais retours non douteux des souffrances les 25, 27 et 29; le type tierce est des mieux marqués.

Pendant ces derniers jours, on avait appris au blessé à mettre, aussitôt l'apparition de la souffrance, un paquet d'un centigramme de chlorhydrate de morphine sur les bourgeons charnus des plaies cutanées : ce moyen fut peut-être utile. Toujours est-il qu'à partir du 30 octobre, la douleur cessa définitivement. Néanmoins, et par prudence, on continua la quinine jusqu'au 5 novembre.

Un symptôme fut beaucoup plus tenace. Depuis l'emploi de la médication antipériodique, les accès n'existaient plus à partir de quatre ou cinq heures du soir, et néanmoins l'insomnie nocturne persista avec une singulière opiniâtreté : l'opium, le bromure de potassium, le chloral, restèrent impuissants. Lorsque la névralgie cessa sans retour, le sommeil revint peu à peu, mais il resta plus d'un mois court et léger.

Le 11 novembre, l'état du pied permit d'appliquer un appareil inamovible fenêtré, avec lequel L... recommença à marcher. En janvier ce courageux garçon reprenait du service pour continuer à combattre l'ennemi. C'est assez dire combien la guérison était complète.

III. — *Douleur locale; indolence périphérique; névralgie à distance.*

Cette troisième variété ne diffère de la précédente que par l'interruption de continuité, la séparation complète, si l'on veut, des foyers de la douleur, lesquels, d'ailleurs, peuvent être plus ou moins éloignés, mais en tous cas innervés par des rameaux anatomiquement distincts.

J'ai trop peu d'observations pour savoir s'il existe une relation au moins fréquente entre le siège de la blessure primitive et celui de la névralgie à distance, mais je ne serais pas surpris que cette relation existât et fût démontrée dans la suite.

Sans doute tous les chirurgiens ont été frappés comme moi de l'extrême fréquence de douleurs névralgiques, siégeant en divers points du membre supérieur, après l'ablation totale ou partielle de la mamelle correspondante. C'est dans le moignon de l'épaule, vers la pointe de l'omoplate, dans le bras, dans les doigts internes qu'elles sont communément ressenties, et il n'est pas rare que les opérées s'en plaignent beaucoup plus que de la plaie mammaire elle-même.

Comme tout le monde, j'ai invoqué l'anastomose si connue du deuxième nerf intercostal avec le brachial cutané interne; puis les tiraillements ou froissements directs du plexus brachial au cas où l'on a poursuivi jusque dans la cavité axillaire le chapelet des ganglions. Je crois enfin qu'on peut quelquefois rapporter la scapulalgie à une véritable entorse de la capsule articulaire, causée par l'abduction prolongée et forcée dans laquelle on maintient le bras pour faciliter les manœuvres opératoires dans l'aisselle; mais aujourd'hui je suis moins disposé à admettre ces causes mécaniques et plus à reconnaître simplement l'existence d'une névralgie secondaire à distance.

Dans l'observation suivante, en effet, je n'ai point pénétré dans l'aisselle, je n'ai point tiraillé les nerfs intercostaux, ayant isolé toute la tumeur au moyen du bistouri; cependant j'ai constaté la douleur sur le trajet de rameaux qu'aucune violence n'avait atteints, et enfin j'ai vu la souffrance céder instantanément à l'action de la quinine.

Je soupçonne donc que la névralgie traumatique précoce est commune après l'ablation du sein, et que cette opération fournira à l'avenir de nombreuses occasions pour étudier l'affection susdite.

Obs. VIII. — *Large extirpation de la mamelle gauche. Hyperesthésie. Aspect diphthéroïde de la plaie. Douleur scapulaire; trois récidives traitées avec succès par le sulfate de quinine.*

Madame P..., cinquante-deux ans, taille moyenne, embonpoint

no able, un peu anémique, extrêmement impressionnable et craintive, mais en somme d'une bonne constitution, a été atteinte, il y a vingt ans, d'un rhumatisme articulaire aigu, assez intense et généralisé. Depuis cette époque, elle a ressenti plus d'une fois des douleurs passagères aux pieds et aux mains; enfin elle a eu plusieurs attaques de névralgie faciale, pour lesquelles elle a pris le sulfate de quinine.

Les règles ont disparu depuis plusieurs années.

Les urines sont assez souvent chargées d'acide urique.

Les fonctions nutritives et circulatoires s'exécutent convenablement.

Il y a sept ans, madame P... découvrit dans le sein gauche une petite tumeur indolente, circonscrite, mobile, qui resta cinq ans stationnaire, puis se mit à croître lentement. A la fin de 1873, le médecin ordinaire conseilla formellement l'ablation. Madame P... se rendit à Paris pour s'y soumettre; mais elle tomba entre les mains d'un charlatan dont le traitement absurde eut pour effet d'augmenter rapidement la tumeur et d'y développer des souffrances qui avaient fait défaut jusqu'alors.

Je diagnostiquai une tumeur fibro-plastique à marche rendue aiguë par des irritations intempestives, et comme, malgré le grand volume et l'épaississement de la peau, les ganglions axillaires étaient indemnes, et l'état général encore bon, je conseillai l'extirpation étendue de la glande et du tégument sus-jacent. L'opération fut pratiquée le 1er juillet, aux environs de Paris, dans les conditions hygiéniques les plus favorables. L'énorme plaie béante ne fut soumise à aucun rapprochement de ses bords, mais simplement traitée par le pansement désinfectant que j'emploie en pareil cas[1].

Les trois premières journées se passèrent très bien; douleurs fort modérées, fièvre traumatique courte et faible; santé générale à peine troublée.

Dans la troisième nuit, insomnie, picotements vifs dans la plaie, et dans l'épaule douleur assez forte, exactement à la partie supérieure et externe de la fosse sous-épineuse, et qu'exagèrent les moindres mouvements du bras. Le matin, tout avait cessé, mais pour renaître la nuit suivante et disparaître encore avant l'aurore.

Je vois l'opérée dans l'après-midi du cinquième jour; elle est fort bien et m'apprend, sans y attacher d'importance, les incidents des nuits précédentes. La plaie, en certains points, est déjà rose; mais ailleurs, au milieu des débris sphacélés qui la recouvrent encore, on

1. Voy. pour la description de ce procédé de pansement, mes *Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 536.

voit çà et là de petits caillots noirâtres, d'un volume qui varie entre celui d'un pois et celui d'une noisette. L'ablation de la mousseline, pourtant facile, provoque une vive souffrance en certains points, qui d'ailleurs sont très douloureux au simple contact.

Les bords de la plaie sont cependant souples, indolents, sans gonflement ni rougeur inflammatoires. La palpation des régions circonvoisines n'éveille aucune sensation pénible.

La douleur scapulaire existe encore, mais sourde et très supportable; la pression ne l'exagère pas, mais seulement les déplacements volontaires ou communiqués du bras: aussi la malade maintient-elle instinctivement le membre dans une immobilité absolue et continuelle.

60 centigrammes de sulfate de quinine sont de suite prescrits et ingérés à cinq heures; la même dose sera donnée trois jours de suite.

La nuit suivante est parfaite : sommeil tranquille, cessation de la scapulalgie. L'hyperesthésie de la plaie a beaucoup diminué au pansement du matin.

Le huitième jour, la plaie, complètement détergée, est d'une couleur rose uniforme et d'une indolence absolue; les pansements, assez longs, sont très bien supportés; la douleur de l'épaule n'est perçue que dans les mouvements du bras, qui sont néanmoins devenus possibles dans une certaine limite; l'état général est excellent; la température, relevée avec soin trois fois par jour par la fille de madame P..., oscille entre 37 et 38. Il y a donc apyrexie.

Le quatorzième jour au matin, sans cause appréciable, la malade accuse un léger malaise, un peu d'inappétence et un retour de la douleur de l'épaule, datant de la nuit précédente; quelques souffrances vagues sont également ressenties dans les membres ; le thermomètre indique 39°, sans chaleur bien marquée à la peau.

La plaie a conservé aussi belle apparence que les jours passés ; mais l'hyperesthésie y est revenue à ce point que madame P... accuse de brusquerie son médecin ordinaire, qui a fait cependant le pansement avec toute la dextérité et la douceur désirables.

Le soir, à quatre heures, j'examine la plaie, et, malgré les précautions que j'apporte à l'enlèvement des pièces du pansement, je provoque à mon tour les plaintes de la patiente. Je ne trouve aucune inflammation des bords ni de la circonférence; mais la couche granuleuse a subi depuis l'inspection du matin un changement notable. Dans le tiers au moins de son étendue, elle présente les altérations

que j'ai décrites ailleurs sous le nom d'aspect diphthéroïde des plaies[1]. C'est surtout au niveau des points lésés que l'hyperesthésie est extrême.

Je passe attentivement en revue l'état général, dans l'idée que nous pourrions avoir affaire, soit à un rappel de fièvre intermittente, madame P... habitant une contrée infectée de paludisme, soit à une poussée légère de rhumatisme réveillé par l'opération, en dépit du repos dont les articulations jouissaient depuis plusieurs années.

L'examen confirma cette dernière hypothèse. En effet, outre les douleurs erratiques des membres inférieurs et des pieds spécialement, je constatai, de la manière la plus nette, un gonflement avec rougeur de l'articulation des deux dernières phalanges de l'index de la main droite ; la pression exercée sur cette jointure et les mouvements qu'on lui imprime sont également douloureux. L'arthrite est donc indéniable. J'apprends en même temps que les urines sont chargées d'un dépôt salin abondant.

Cet état, du reste, n'est point inquiétant, car le malaise du matin a disparu, et la température est revenue déjà à 38 degrés.

Je prescris à nouveau le sulfate de quinine et quelques verres d'eau de Vichy. Le surlendemain, tous les symptômes anormaux avaient disparu. La cicatrisation continua sa marche lentement, mais sans interruption. Vers le vingt-cinquième jour, il y eut une apparition de scapulalgie et d'hyperesthésie locale sans troubles généraux. Le médecin ordinaire prescrivit le sulfate de quinine pendant trois jours avec le même succès.

A la fin d'août, la cicatrisation était achevée.

On serait en droit de contester, dans cette observation, la nature névralgique de la douleur scapulaire, et de considérer celle-ci comme le symptôme d'une arthrite semblable à celle qui, au second accès, a envahi l'articulation phalangienne de l'index. La difficulté persistante des mouvements des bras appuierait cette hypothèse. On pourrait également admettre une névralgie articulaire congestive. Ces restrictions ne diminuent point d'ailleurs l'intérêt intrinsèque du fait[2].

1. Dans mon mémoire sur l'*herpès traumatique*. Voy. *Bull. Soc. Biol.* 1873, aux *Mémoires*, p. 40.

2. Interprétant aujourd'hui ce fait d'une façon un peu différente, j'y verrais l'exemple du traumatisme rappelant à la fois deux diathèses anciennes et assoupies, le rhumatisme, traduit par le gonflement des articulations des doigts, et le paludisme, révélé par la névralgie intermittente. — A. V. 1882.

Je rapporterai plus loin, à propos du diagnostic (obs. XXII), le cas d'une plaie de la région temporale, dans lequel la névralgie à distance débuta par un point circonscrit, situé au niveau du bord antérieur du masséter, et s'étendit ensuite à toute la joue proprement dite, mais resta toujours séparée du foyer temporal par les régions malaire et jugale absolument indolentes.

Mais le plus beau spécimen de la troisième variété m'a été offert par M. S..., dont je vais résumer la longue et lamentable histoire.

Obs. IX. — *Chéloïde spontanée de la région sternale; opérations multiples nécessitées par des récidives opiniâtres; phénomènes névropathiques à forme et à siège variés, à la suite de quelques-unes de ces opérations.*

M. S..., quarante-cinq ans, maigre, mais bien musclé, à la fois très impressionnable et doué d'une rare énergie, a longtemps voyagé en Amérique, et séjourné plusieurs années au Mexique où il a contracté la plupart des maladies tropicales, y compris les fièvres intermittentes; il est sobre, parfois un peu dyspeptique, atteint dans sa jeunesse d'une syphilis qui a disparu à l'aide d'un traitement bien suivi et n'a jamais donné lieu à des accidents tertiaires.

Revenu en France, après les désastres de la guerre du Mexique, M. S... y jouissait d'une bonne santé, quand il constata à la face antérieure du sternum une tumeur indolente, sous-cutanée, dit-il, qui fut opérée en province et considérée comme un lipôme.

La récidive parut rapidement dans la cicatrice sous forme de large plaque indurée offrant les caractères de la chéloïde. M. Broca en fit l'ablation, au printemps de 1867; un érysipèle grave s'ensuivit, qui retarda beaucoup la cicatrisation.

La récidive apparut quelques mois plus tard sous la forme d'une petite tumeur, du volume d'une amande, tangente à la cicatrice, et située sous la peau, dont elle ne changeait point la couleur, et à laquelle elle n'adhérait pas. M. Broca, forcé de s'absenter, me confia ce malade. Je tentai la destruction par le caustique de Vienne. Une première application détruisit la peau; il en fallut deux autres pour sphacéler la tumeur. D'ordinaire la douleur causée par le caustique en question est vive, mais de courte durée. Or, chez notre malade, elle se prolongea chaque fois pendant plus de douze heures, restant, à la vérité, localisée au point d'application.

A peine guéri, M. S... fit un voyage assez long dans le Midi. A son retour, la récidive avait éclaté en plusieurs points de la circonférence

de la cicatrice, et semblait envoyer dans le tissu cellulaire des prolongements périphériques mal limités.

Nous résolûmes, M. Broca et moi, de faire encore au bistouri une large extirpation, capable de prévenir la repullulation locale. La plaie n'avait pas moins de 15 centimètres de diamètre. Son fond reposait sur le périoste du sternum et sur les parties atténantes des deux muscles grands pectoraux. Aucune réunion ne fut tentée, et on fit un pansement à plat avec la charpie imbibée d'eau alcoolisée.

Il n'est pas inutile de dire que le malade n'avait presque pas dormi la nuit précédente, très-préoccupé qu'il était de la crainte d'un nouvel érysipèle, et qu'il avait été fort agité dans la matinée de l'opération.

La chloroformisation fut, comme elle l'avait été lors des deux premières opérations sanglantes et comme elle le resta dans toutes les occasions ultérieures, très-laborieuse à cause surtout de la persistance indéfinie de la sensibilité et de la facilité avec laquelle la respiration se suspendait. Néanmoins, une fois la résolulion obtenue, l'ablation de la tumeur fut prompte et ne provoqua qu'une minime perte de sang.

Le réveil complet se fit attendre assez longtemps. M. S... avait les yeux ouverts et parlait, mais se plaignait beaucoup et délirait comme dans l'excitation de retour qui succède parfois à l'anesthésie. Je pensais que ces symptômes cesseraient d'eux-mêmes et bientôt. Il n'en fut rien.

A quatre heures de l'après-midi, je retrouvai notre opéré dans un état d'angoisse inexprimable. Il accusait dans la plaie une sensation de brûlure insupportable, dans le moignon de l'épaule une douleur pongitive s'irradiant à presque tout le bras, et enfin une dyspnée qui le forçait à faire au moins par minute quarante petites inspirations saccadées. Depuis le matin, ces phénomènes n'avaient point cessé. De temps à autre, M. S... poussait des gémissements et prononçait des paroles incohérentes; mais il était immobile, le moindre changement d'attitude exaspérant les angoisses.

Je crus d'abord à quelque défaut dans le pansement, que je levai aussitôt. Bien que la charpie n'adhérât guère encore, son ablation fit pousser des cris au patient. Je ne trouvai rien d'anormal dans cette plaie récente, ni dans ses alentours. Je replaçai donc une nouvelle couche de charpie alcoolisée. Ce nouveau contact causa de si violentes souffrances que je pus un instant croire que j'avais employé de l'alcool pur; mais il n'en était rien, le liquide n'en renfermait en réalité qu'un cinquième.

J'étais fort surpris, je l'avoue, de voir la douleur primaire se prolonger aussi longtemps et s'étendre aussi loin, après une opération pratiquée dans une région médiocrement riche en rameaux nerveux, et pour un mal qui jusqu'alors n'avait provoqué aucune souffrance. Je prescrivis l'opium à doses successives espacées d'heure en heure; 15 centigrammes furent pris, dans le courant de la nuit, sans grand résultat. Vers cinq heures du matin, M. S..., accablé de fatigue, s'endormit quelques instants.

Pendant près d'une semaine, les mêmes phénomènes conservèrent leur intensité en dépit des narcotiques les plus variés employés *intus* et *extra*, et sans que la plaie présentât la moindre anomalie. La dyspnée se dissipa la première, puis l'hyperesthésie locale. La névralgie scapulaire et la difficulté de remuer le bras ne disparurent entièrement qu'après un mois. La neuvième semaine, la grande perte de substance était comblée par une cicatrice insensible au toucher.

La récidive survint au bout de quelques mois, toujours de la même manière, c'est-à-dire par productions sous-cutanées à la circonférence de la cicatrice. M. S... redoutait extrêmement les tortures probables d'une nouvelle opération, et cependant voulait encore tenter la fortune. J'essayai cette fois la cicatrisation en flèches avec la pâte de Canquoin. Les douleurs locales furent très-violentes, mais ne s'irradièrent pas au loin. Il fallut plusieurs applications, parce que le voisinage de la poitrine nous imposait de grandes précautions et que la plus petite portion du néoplasme épargnée végétait sous l'eschare même, avec une extrême rapidité. Il fallut près de deux mois pour détruire une tumeur d'un volume fort restreint.

L'année 1869 fut consacrée tout entière à poursuivre les petites récidives. Comme la cautérisation avait cet avantage de ne point amener de phénomènes à distance et de ne point exiger une chloroformisation que le patient redoutait infiniment plus que la douleur locale, même violente et prolongée, je songeai à la fin de cette année à utiliser le galvano-cautère comme agent d'exérèse. Je pus ainsi deux fois disséquer et enlever complètement, séance tenante, de petits noyaux récidivés. La douleur était naturellement violente; mais, au bout de deux heures environ, elle était tout à fait passée. L'hyperesthésie de la plaie dans les jours suivants était nulle. La cicatrisation de la petite brèche se faisait rapidement.

Jusqu'au mois de mars 1870, tout alla bien, et nous pûmes croire à une guérison tant les cicatrices et les téguments de la région paraissaient normaux. L'état général, qui n'avait jamais été d'ailleurs sérieusement atteint, ne laissait rien à désirer.

A l'époque dite, un empâtement très-circonscrit parut vers le milieu du grand pectoral droit, ne déterminant du reste ni gêne ni douleur, mais croissant avec rapidité. M. S... me demanda lui-même l'opération. Je la fis avec le bistouri sous l'influence du chloroforme et avec la plus grande facilité. La peau incisée, j'isolai une masse discoïde de 4 centimètres de diamètre sur 2 d'épaisseur, et par précaution j'excisai superficiellement la partie sous-jacente du grand pectoral. Un pansement simple à la charpie et à l'eau blanche fut appliqué. Les premières heures se passèrent bien. Mais dans l'après midi, subitement et avec une extrême violence, reparurent des douleurs dans le dos, dans le bras et surtout dans la région hépatique.

Appelé en toute hâte, je trouvai M. S... hors de son lit, sur une chaise, à moitié nu et poussant des cris incessants. Il était dans un état d'exaltation difficile à décrire. D'une voix sourde et entrecoupée, il s'accusait de s'être laissé opérer, me reprochait d'avoir cédé à son désir et appelait la mort. Je proposai divers moyens, mais pendant plus d'une demi-heure je ne pus rien obtenir. La dyspnée était si forte que le malade ne voulait point rester couché. L'auscultation cependant n'indiquait rien. La douleur hépatique ressemblait à celle de la colique du même nom. Le bras, l'épaule, toute la moitié correspondante du thorax ne supportaient pas le moindre contact, ni le plus petit mouvement. L'application de mon oreille sur la poitrine déterminait elle-même une impression très-désagréable. On avait, avant mon arrivée, administré divers calmants et appliqué des cataplasmes chauds sur l'hypochondre, mais sans obtenir de calme. Je fis chercher une potion au chloral qu'à force d'instances je parvins à faire prendre, et qui fit merveille.

Au bout d'une heure et avec moins de 2 grammes du médicament, je pus décider M. S...à se coucher. J'y tenais d'autant plus qu'il était inondé de sueur et commençait à frissonner. La réaction s'établit sans peine, et, à onze heures du soir, 4 grammes de chloral ayant été encore pris, l'état était passable. Il y eut quelques heures de sommeil ou du moins d'engourdissement qui le simulait.

Le lendemain, le cortège symptomatique avait un peu changé. La plaie était assez douloureuse, mais ses alentours immédiats indolents. Le point douloureux du moignon de l'épaule s'était déplacé; il siégeait au niveau de la pointe du scapulum et dans la paroi thoracique elle-même, simulant la pleurodynie. L'hépatalgie était remplacée par une douleur de la paroi abdominale, qui était rigide et contracturée comme dans la colique saturnine. L'opéré accusait une soif intense qu'il n'osait satisfaire de peur d'amener des nausées

et des vomissements. Je répétai l'auscultation dans la crainte d'une pleurésie. Je ne constatai qu'une grande diminution du murmure vésiculaire, sans matité et sans bruits anormaux.

Au milieu de tous ces désordres, il n'y avait pas de fièvre à proprement parler : le pouls était plutôt petit et la température dépassait à peine la normale.

Le chloral fut continué à la dose quotidienne de 6 à 8 grammes, et en moins d'une semaine tout se dissipa, beaucoup plus vite que lors de la première opération faite par moi au commencement de 1868 et dont j'ai rapporté plus haut les incidents.

La cicatrisation n'exigea pas plus de vingt jours.

Malheureusement, vers le mois de juillet, une induration suspecte apparut sous la cicatrice ; la récidive n'était que trop certaine. M. S... me la cacha d'abord. Il alla consulter plusieurs praticiens distingués qui ordonnèrent l'iodure de potassium, le bi-iodure de mercure, l'huile de foie de morue, et autres moyens bien souvent employés déjà, que M. S... n'avait jamais bien tolérés et dont il n'avait retiré d'ailleurs aucun avantage. Il partit ensuite en province mettre en ordre ses affaires, rentra à Paris quelque temps avant l'investissement du siège, et revint me montrer son état.

Tandis que la cicatrice sternale et son pourtour gardaient leur apparence rassurante, une tumeur volumineuse se développait au lieu et place de la dernière opération. Indolente comme les autres, sans retentissement sur les glandes axillaires, elle faisait corps avec le grand pectoral et se mouvait librement avec lui. Avec une fermeté et une résolution sans égales, cet héroïque malade vint me demander de l'opérer encore, si toutefois la chose me paraissait praticable. J'éprouvais une véritable hésitation, bien qu'il n'existât en réalité aucune contre-indication absolue. En effet, l'état général était excellent, et l'examen le plus attentif des viscères n'y constatait pas la moindre lésion. Pendant son séjour en province, M. S... avait été pris seulement de quelques accès de fièvre qui rappelaient ses anciennes attaques du Mexique, et dont le sulfate de quinine avait fait justice.

Il réclama seulement, si c'était possible, l'emploi du galvano-cautère qui, d'après son expérience, était le moyen le moins douloureux. Je promis également que le chloral serait administré préventivement, et je songeai enfin à combattre avec le sulfate de quinine les troubles névropathiques trop probables.

L'opération fut pratiquée dans les derniers jours du mois d'octobre.

La tumeur, plus grosse que le poing d'un adulte, fut largement circonscrite à sa périphérie avec le couteau galvanique. Elle adhérait fortement au grand pectoral. Aussi ce muscle fut-il extirpé presque entièrement après avoir été sectionné perpendiculairement à ses fibres, en dedans et en dehors de la masse morbide, avec l'écraseur linéaire. La base de la tumeur fut aisément détachée par énucléation, grâce à la laxité du tissu conjonctif sous-musculaire.

La perte de sang fut tout à fait insignifiante, bien que l'opération ait duré près de trois quarts d'heure; simple pansement à l'eau fraiche.

A son réveil, M. S... accusa, comme de coutume, une assez vive douleur locale. Mais le chloral fut administré dès la fin de la première heure et continué sans interruption toute la journée et toute la nuit, à la dose de 8 grammes répartis dans les vingt-quatre heures; l'opéré fut maintenu, pendant ce laps de temps, dans une demi-somnolence qui laissa percevoir à peine la souffrance primaire. Il y eut même quelques heures de vrai sommeil pendant la nuit.

Le lendemain matin, M. S..., assez réveillé pour rendre compte de ses impressions, n'accusa que des douleurs supportables, entre autres le point scapulaire et l'engourdissement du bras. Le chloral fut continué à petites doses, et la somnolence se rétablit. Dans l'après-midi survinrent des vomissements composés uniquement des boissons ingérées et un hoquet assez rebelle; 3 grammes de chloral administrés dans l'espace d'une heure calmèrent ces symptômes. Je fis de plus donner 80 centigrammes de sulfate de quinine en lavement. Cette médication eut un plein succès, et, dès le troisième jour, nous nous trouvions sensiblement dans les conditions ordinaires après les grandes blessures. Il n'y eut point d'hyperesthésie exagérée du côté de la plaie, aucune inflammation de ses environs. Enfin les phénomènes névropathiques à distance qui, dans les opérations antérieures, avaient si cruellement torturé le patient, se bornèrent à quelques douleurs dans le bras et à quelques troubles gastriques.

La fièvre traumatique fut d'ailleurs aussi modérée que dans les entreprises précédentes. La cicatrisation mit deux mois et demi à s'achever, et jusqu'au milieu de 1871 tout alla bien. A cette époque, des taches livides avec léger boursouflement apparurent sur les deux cicatrices, et à leur circonférence : on eût dit tout d'abord des ecchymoses; mais bientôt il se forma de véritables tumeurs indolentes, dont la nature n'était pas douteuse. La santé générale, qui jusqu'alors avait vaillamment supporté tous ces chocs, commença à s'altérer; de temps en temps survinrent des accès de fièvre pseudo-

intermittente contre lesquels la quinine devint impuissante. Les forces déclinèrent peu à peu et l'appétit se perdit. M. S... s'établit à la campagne à l'automne, et succomba, en février 1872, avec une matité absolue du côté droit de la poitrine, des crachements de sang, une dyspnée et une dysphagie ne laissant aucun doute sur l'existence d'une énorme production morbide intra-thoracique. Tout le côté droit du thorax, en avant et sur le côté, était couvert de petites tumeurs molles et très-vasculaires qui ne causaient d'ailleurs aucune souffrance.

Je m'excuse de n'avoir pu rapporter plus brièvement un cas sur lequel j'ai pris des notes pendant près de cinq ans ; j'ai surtout relevé les détails relatifs à la douleur traumatique et à ses irradiations excentriques. On ne saurait voir sous ce rapport un cas, en vérité, plus remarquable ; non-seulement la douleur primaire, toujours excessive, se prolongea toujours bien au delà de la durée naturelle, mais à chaque opération nouvelle on put constater le retentissement sur des régions ou des organes lointains plus péniblement affectés en quelque sorte que le foyer traumatique lui-même. La bénignité de ces troubles fonctionnels et leur intensité extrême n'offrent pas un contraste moins remarquable ; rien de plus curieux également que leur peu d'influence sur la marche naturelle des phénomènes réparateurs.

Je reviendrai sur ce fait en parlant des récidives de la névralgie traumatique, si fréquentes et si utiles à connaître.

Le développement subit des douleurs locales et à distance, la continuité des unes et des autres, ne permettent guère de distinguer ici la névralgie primitive de la névralgie secondaire ; l'intermittence de cette dernière, signe si précieux pour le diagnostic, faisait presque entièrement défaut, aussi n'ai-je que tardivement pensé à administrer la quinine, me contentant de prescrire tous les analgésiques communs dont les effets furent nuls ou à peu près. Si ce cas nous apprend à deviner la névralgie justiciable de la médication antipériodique, même quand elle affecte le type continu, il ne nous enseigne pas moins la possibilité d'instituer une thérapeutique rationnelle contre une complication si fâcheuse des opérations chirurgicales.

Je termine ici ces commentaires, ces points devant être repris en différents passages de mon travail.

IV. — *Douleur locale, périphérique et distante tout à la fois.* — Cette variété représente la tendance la plus complète à la géné-

ralisation de la douleur. Le cas précédent en eût été déjà un exemple, si par une exception singulière les alentours mêmes de la région opérée n'avaient été toujours d'une indolence absolue. Dans la première observation, au contraire, le foyer traumatique était le centre d'une vaste irradiation douloureuse, dans laquelle étaient comprises, non seulement la mamelle entière, blessée cependant en un point limité, mais encore la moitié de la paroi thoracique, sans préjudice des manifestations éloignées et d'une réaction fébrile non équivoque.

On se rappelle, en effet, qu'à la suite d'une simple contusion circonscrite du sein droit, on vit apparaître, à partir du quatrième jour, des douleurs locales violentes, une hyperesthésie continue avec turgescence non inflammatoire de la mamelle, puis des souffrances étendues à la partie correspondante de la poitrine, à l'aisselle, au bras, à l'épigastre, à l'utérus, le tout accompagné de frissons, fièvre, vomissements, lypothymies, etc.

Dans nul autre cas je n'ai vu le cortège névropathique aussi complet. Jamais je n'ai mieux constaté d'autre part la nature purement névralgique de cet ensemble de désordres.

V. — *Indolence locale, douleur uniquement à distance.* — Dans les variétés précédentes, la douleur a toujours été ressentie dans le foyer traumatique lui-même, lequel était en même temps le siége d'une hyperesthésie plus ou moins marquée. La réunion de ces deux circonstances plaide beaucoup, il faut en convenir, en faveur de l'hypothèse d'une névrite ou pour le moins d'une impressionnabilité accrue des éléments nerveux lésés. Deux cas bien observés font exception à cette règle et prouvent au moins que la névralgie à distance peut naître sous l'influence d'un état anatomique encore indéterminé de ces mêmes nerfs. Les voici :

Obs. X. — *Extirpation d'une tumeur parotidienne profonde. Indolence de la plaie. Névralgie dentaire.*

M. D..., quarante ans, d'une bonne constitution et jouissant d'une excellente santé, avait déjà subi deux opérations à la parotide gauche pour une hypertrophie glandulaire. Une seconde récidive s'était montrée. Je pratiquai en 1869, avec l'aide de MM. Horteloup père et Blum, l'ablation d'une tumeur du volume d'une noix, profondément enfoncée dans la glande.

Procédant avec beaucoup de lenteur et de précaution et presque exclusivement avec des instruments mousses, je parvins à épargner

complètement le nerf facial et la carotide externe, qui fut mise à nu au fond de la plaie dans une étendue considérable. L'excavation fut mollement remplie de charpie fine, et le tout recouvert de compresses d'eau alcoolisée.

Les trois premiers jours se passèrent sans le moindre accident. La quatrième nuit, au contraire, fut troublée par des douleurs assez intenses siégeant dans les dents des deux mâchoires du côté opéré. Elles avaient commencé vers onze heures du soir. Le malade en était d'autant plus surpris que jamais il n'avait éprouvé ce genre de douleurs et que son système dentaire était absolument sain.

L'examen de la plaie opératoire ne pouvait pas davantage expliquer ce symptôme; il n'y avait ni rougeur, ni tuméfaction, ni sensibilité dans le voisinage. Les derniers brins de charpie imbibés de pus louable furent enlevés et laissèrent voir une surface granuleuse du meilleur aspect. Je n'attachai pas grande importance à cette souffrance passagère, étant tout à fait rassuré par l'état local et par l'état général qui n'était pas moins satisfaisant. Je prescrivis conditionnellement une pilule d'opium de 5 centigrammes, au cas où la douleur reviendrait. Elle reparut, en effet, dès huit heures du soir, ne cessa que le matin et eût été certainement plus intense que la veille si l'opium ne l'avait un peu atténuée, sans toutefois la faire complètement disparaître; enfin elle s'était étendue aux deux côtés, c'est-à-dire à toutes les dents. La plaie avait conservé cette fois encore son excellente apparence.

J'administrai aussitôt le sulfate de quinine à la dose de 75 centigrammes à prendre de quatre à cinq heures. Un léger accès se montra vers minuit et dura à peine deux heures. Deux nouvelles doses de quinine, prises le lendemain et le surlendemain, firent prompte et radicale justice de l'accident. La cicatrisation se fit sans encombre, et ne s'est point démentie jusqu'à ce jour. Jamais M. D... n'a ressenti la moindre douleur dans la cicatrice ni dans ses alentours.

L'odontalgie s'est également montrée seule dans le cas suivant.

Obs. XI. — *Extirpation d'un épithélioma de la lèvre inférieure. Réunion immédiate. Plaie indolente. Névralgie dentaire.*

Un ouvrier terrassier, de quarante-quatre ans, maigre, assez bien portant et en tout cas ne paraissant rien moins que nerveux, entra l'année dernière à la Pitié pour un épithélioma circonscrit de la lèvre inférieure, que j'enlevai par le procédé en V suivi de réunion immédiate.

Les deux premiers jours n'offrirent rien de notable. La troisième nuit fut troublée par une douleur occupant toutes les dents. Celles-ci étaient en très mauvais état, atteintes pour la plupart de carie sèche ou réduites à l'état de chicots. Cependant depuis plusieurs années le patient n'en souffrait jamais. Je prescrivis sur-le-champ le sulfate de quinine ; la douleur spontanée ne revint pas et tout se borna le lendemain à une sensation pénible lorsque l'opéré voulut mâcher un peu de pain ; ce reliquat lui-même disparut à la seconde dose de quinine.

La plaie de la lèvre n'avait rien présenté d'anormal. La réunion par première intention avait bien réussi ; les épingles furent enlevées le cinquième jour.

Après avoir indiqué les différents sièges de la névralgie il nous reste à en étudier les autres caractères.

La douleur n'est pas comme l'hémorrhagie un phénomène évident et toujours comparable à lui-même ; elle varie infiniment suivant la cause qui la produit, l'organe qui en souffre et enfin le sujet qui la traduit d'ailleurs sans contrôle, en termes plus ou moins clairs ; elle est donc très difficile à décrire. On peut dire cependant de la douleur secondaire en général qu'elle est moins aiguë que la douleur primaire, et qu'elle affecte des formes plus variées. Tel malade accuse une sensation de cuisson, de brûlure, de prurit insupportable ; tel autre se plaint de pesanteur, de tension, d'engourdissement très incommodes ; un troisième perçoit des pulsations, des élancements rapides revenant à intervalles longs ou courts, etc.

La souffrance, lorsqu'elle occupe simultanément plusieurs sièges, peut offrir en chacun d'eux un caractère différent, cuisante au niveau de la blessure, tensive dans le membre voisin, lancinante en un point circonscrit et distant. Elle mérite encore, suivant l'organe qui souffre, des appellations différentes : pleurodynie, coliques utérines ou hépatiques, entéralgie, constriction épigastrique, odontalgie, photophobie, etc.

L'intensité ne varie pas moins. Quelques patients accusent des douleurs atroces, la plupart n'indiquent qu'un mal supportable capable cependant d'empêcher le sommeil. Je ne saurais entrer dans de plus longs détails, me contentant de dire que j'ai observé à peu près toutes les variétés imaginables de l'exaltation sensitive. Les douleurs circonvoisines et à distance ont généralement les allures franches de la névralgie, cessant d'une manière plus ou moins complète dans l'intervalle des accès, n'amenant dans la région qui en est

le siège aucune modification anatomique appréciable, tantôt occupant une large surface, tantôt limitées à des points circonscrits, lancinantes ou pongitives ; la pression directe ne les augmente point, mais le mouvement de la région ou des régions voisines les réveille ou les exaspère.

La douleur spontanée secondaire, quel que soit son siège, débute, de coutume, brusquement, sans indices précurseurs. Le blessé, calme, exempt de tout malaise, est inopinément surpris, le plus souvent au commencement de la nuit, quelquefois dans l'après-midi, rarement le matin ; le paroxysme est rapidement atteint.

La durée de l'accès est heureusement assez limitée, quatre à cinq heures en moyenne. Peu à peu la souffrance s'apaise et disparaît le plus souvent d'une façon complète, ne laissant après elle qu'une sensation de lassitude, due principalement à la privation de sommeil, ou d'engourdissement imputable à l'ingestion des narcotiques.

Qu'elle disparaisse spontanément ou qu'elle cède au traitement, la douleur est fréquemment remplacée pendant plusieurs jours par une insomnie tranquille, passagère, seul indice persistant de l'affection.

Le nombre des accès n'a rien de fixe ; une malade (obs. II) a passé consécutivement quatorze nuits mauvaises. Chez un opéré dont je parlerai plus loin (obs. XIX), les souffrances nocturnes continuèrent avec des alternatives diverses depuis le 9 avril, jour de l'opération, jusqu'au 26, où le traitement approprié fut entrepris. Depuis que mieux instruit sur la nature du mal, j'administre le sulfate de quinine en temps opportun, je n'observe guère plus de trois ou quatre accès ; mais je suis porté à croire qu'en certains cas non traités, la névralgie traumatique secondaire peut se métamorphoser en des formes rebelles qui durent autant que la cicatrisation et même lui survivent assez fréquemment [1] ; en revanche je suis certain qu'abandonnée à elle-même, l'affection disparaît dans un bon nombre de cas, ce qui explique aisément comment elle a été jusqu'ici généralement méconnue.

En dépit même du traitement antipériodique, et surtout lorsqu'il n'est pas assez longtemps continué, la névralgie secondaire présente une grande tendance à la récidive. Plusieurs de mes observations le prouvent, et surtout la suivante :

Obs. XII. — *Extirpation d'un séquestre du calcanéum, plus*

1. Voy. dans mes *Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 812, une observation de névralgie d'un moignon de cuisse.

tard amputation de la jambe. Névralgie traumatique à la suite de chaque opération et dans leur intervalle[1].

V..., cinquante-trois ans, tailleur, intelligent, énergique, mais épuisé par de longues souffrances, entre à l'hôpital Lariboisière en janvier 1870 pour une affection ancienne du calcanéum. Bien que l'état général soit mauvais, j'opère le 2 février pour mettre un terme à des douleurs violentes, erratiques, irrégulières dont la région affectée est le siège.

J'agrandis les fistules pour pénétrer dans le centre de l'os et en extraire un séquestre mobile. A l'aide d'une contre-ouverture, je place un drain pour assurer l'écoulement du pus. L'opération est faite à dix heures du matin; dans l'après-midi, douleur très vive dans les téguments du talon et qui persiste jusqu'à trois heures du matin, malgré l'ingestion de 15 centigrammes d'opium. Le lendemain et les jours suivants, peu de temps après le pansement, à onze heures moins un quart, elle reparaît et ne cède qu'à des doses d'opium variant entre 10 et 15 centigrammes; on l'attribue rationnellement aux manœuvres du pansement, mais pour s'en assurer on diffère celui-ci jusqu'à l'après-midi; à l'heure dite la souffrance arrive; dès lors sa nature névralgique est démontrée. On prescrit le sulfate de quinine qui la dissipe en quatre jours. On suspend trois jours le médicament, la névralgie revient; on en fait définitivement justice en administrant l'antipériodique une semaine entière.

Dans les mois de mars et d'avril, nouvelles apparitions de la douleur, cédant toujours à la quinine. L'état local paraissant plutôt s'aggraver, j'ampute la jambe au tiers inférieur le 13 avril. Les accès périodiques reparaissent, mais à une autre heure. Le premier surgit exactement à une heure du matin, dure trois quarts d'heure et cesse spontanément; on reprend la quinine associée à l'opium; la névralgie n'acquiert pas une grande intensité, mais elle résiste, elle change d'heure encore une fois, de cinq heures et demie à six heures et demie du soir, et ne cesse complètement qu'au bout de cinq semaines environ. Pendant très longtemps on constate dans le moignon, d'ailleurs assez bien conformé, un point fort sensible au moindre attouchement et répondant au nerf tibial antérieur.

Je ne puis quitter ce qui est relatif à l'invasion, sans parler de l'époque à laquelle elle survient d'ordinaire.

1. Ces détails relatifs à la névralgie sont extraits d'une longue observation destinée à démontrer l'existence des gommes ganglionnaires externes. *Tumeurs gommeuses de la région inguinale* (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1871).

J'ai introduit dans ma définition l'épithète *secondaire*, pour indiquer que la douleur présentement étudiée arrive à un moment plus ou moins éloigné de celui de la blessure elle-même, et alors que s'est dissipée d'une façon complète la souffrance primaire immédiate. Le laps de temps compris entre la cessation du symptôme (algostase primaire) et son retour inattendu, varie notablement, sans que toutefois je l'aie vu encore se prolonger au delà du quatorzième jour.

Dans la majorité des cas, la névralgie éclate vers le milieu du premier septénaire, c'est-à-dire du troisième au quatrième jour, bien rarement plus tard (un seul cas au neuvième jour, un autre au quatorzième), mais assez souvent plus tôt, à la fin du premier jour et dans le courant du second, par exemple. Parfois elle se développe si promptement, qu'elle paraît se confondre avec la souffrance opératoire, qu'elle continue ou prolonge en quelque sorte ou dont elle est à peine séparée par quelques heures d'un calme relatif, rarement complet.

Les opérations, en France, se font en général entre neuf et onze heures du matin; or, dans l'après-midi, ou le soir, ou dans la première nuit, la douleur secondaire s'éveille avec violence (obs. V, XII); deux fois je l'ai vue naître aussitôt après le réveil anesthésique (obs. VII, IX), et durer sans interruption plus de huit jours dans le second de ces faits. Dans ces derniers cas, exceptionnels il est vrai, le terme de névralgie secondaire, impliquant une première algostase, n'est pas rigoureusement applicable, car il y a plutôt *douleur primaire prolongée*. Cependant, satisfaction étant donnée à l'exactitude du langage par cette réserve, je continue à ranger ces exceptions dans mon cadre, leur marche ultérieure étant tout à fait comparable à celle des cas communs. Je fais également une autre restriction relative à la marche. L'intermittence est certainement la règle très générale pour les névralgies en question, cependant les rémissions peuvent manquer ou rester très courtes ou très faibles, de sorte qu'on pourrait admettre une forme continue et une forme rémittente, circonstance digne d'être notée pour le diagnostic.

Quant au type, très ordinairement quotidien, il peut aussi devenir tierce à la fin de l'affection ou sous l'influence de la médication antipériodique.

Hyperesthésie secondaire. — Dans les quelques lignes que j'ai consacrées précédemment à la douleur traumatique primaire, j'ai distingué au point blessé deux phénomènes : la souffrance perçue pendant un temps plus ou moins long, et l'exaltation de la

sensibilité ou hyperesthésie en quelque sorte latente, constatable seulement par des attouchements directs de la plaie ou des mouvements imprimés à la région affectée. La distinction persiste pendant la durée entière de l'affection traumatique. Aussi faut-il, parallèlement à la névralgie secondaire perçue dans la plaie ou ailleurs, étudier l'hyperesthésie secondaire siégeant dans le foyer traumatique lui-même. Par malheur, cet intéressant symptôme, s'il n'est contesté par personne, n'a point été spécialement recherché et ne sera bien connu qu'après des investigations nouvelles. Je vais dire ce que j'en sais.

L'hyperesthésie locale est un fait normal à peu près constant, elle persiste assez longtemps, et cesse d'elle-même, à un moment donné; elle ne peut être considérée comme accident qu'au cas où elle se prolonge outre mesure ou s'exaspère momentanément. L'hyperesthésie secondaire existe certainement puisqu'on observe fréquemment qu'un pansement, la veille bien toléré, devient le lendemain fort pénible; néanmoins cette constatation peut être malaisée, puisqu'il ne s'agit en somme que d'une différence du plus au moins, d'autant plus délicate à apprécier que la moyenne de la sensibilité morbide n'est pas fixée et n'est point uniforme pour tous les cas. D'ailleurs un changement de topique, une traction intempestive sur une ligature ou une eschare, un mouvement brusque du patient, une manœuvre maladroite de l'opérateur, peuvent donner le change.

Je ne connais pas de meilleur moyen de reconnaître l'exaltation susdite que d'exercer à la surface de la plaie ou au niveau du foyer de la blessure des attouchements, des frottements très légers soit avec le doigt, soit avec un corps flexible, comme si, en un mot, on voulait pratiquer le chatouillement; ces explorations, du reste inoffensives, et qui, dans l'état ordinaire, passeraient inaperçues, ne manquent guère en cas d'hyperesthésie vraie de provoquer des sensations très évidentes et souvent fort pénibles. Plusieurs de mes malades m'ont d'eux-mêmes signalé les effets de ces légers contacts. Dans les observations I et II la seule application de la chemise sur le lieu blessé était insupportable. Le phénomène n'était pas moins marqué dans le cas suivant :

Obs. XIII. — *Fibrome de la pointe de la langue, ablation avec l'écraseur linéaire, névralgie précoce et hyperesthésie très prononcée de la plaie. Sulfate de quinine, guérison. Plus tard névralgie cicatricielle.*

M. D., trente ans, petite taille, bonne constitution, s'occupant avec

ardeur de travaux scientifiques, me consulta pour une tumeur du volume d'une petite noisette, siégeant exactement à la pointe de la langue, survenue sans cause appréciable quelques mois auparavant. Cette tumeur, ovoïde, régulière, d'une consistance homogène et très ferme, est recouverte par la muqueuse saine et seulement amincie par distension. Elle est tout à fait indolente au toucher et ne détermine qu'un peu de gêne dans la parole.

Je diagnostique une tumeur fibreuse interstitielle, et je propose l'extirpation qui est pratiquée le 20 septembre 1873, sous l'influence du chloroforme et à l'aide d'un petit écraseur linéaire; deux coups de chaîne enlèvent un segment triangulaire comprenant la pointe de la langue et la tumeur qu'elle renferme.

L'examen histologique confirme le diagnostic. Il s'agit en effet d'un tissu entièrement composé de cellules fusiformes et muni d'un réseau vasculaire assez riche. A la circonférence, des cellules plus jeunes, en assez grande abondance, attestent que la production est en voie d'accroissement.

La douleur primitive de l'opération s'apaise d'elle-même en quelques heures. On prescrit une potion calmante que l'opéré prendra la nuit s'il y a nécessité, mais M. D. n'en fait point usage, il se contente d'humecter fréquemment la bouche avec de l'eau aiguisée de quelques gouttes d'eau de Botot.

Les trois premiers jours se passent bien, sauf un peu de salivation et de gêne dans les mouvements de la langue. L'inflammation locale est à peine marquée. La plaie est recouverte d'une couche blanchâtre.

Dans la nuit qui précède le quatrième jour surviennent des élancements rapides, réitérés, fort pénibles qui s'irradient jusque dans les oreilles et qui pendant quelques heures empêchent le sommeil en dépit d'une potion morphinée.

Je vois le malade le 23 à midi. Les élancements spontanés ont cessé; mais la langue est restée fort sensible. M. D. tient la bouche entr'ouverte, évitant de parler et même d'avaler sa salive parce que le moindre mouvement et le plus léger contact avec les arcades dentaires ramènent la douleur.

Les bords de la plaie sont tuméfiés dans l'étendue de près d'un centimètre. Un liséré d'un rouge vif s'observe à l'union de la muqueuse et des surfaces de section qui sont elles-mêmes tapissées par une couche grisâtre, épaisse et boursouflée; au reste, l'état général est excellent et c'est en souriant que M. D. me raconte par écrit ses souffrances.

Je prescris de toucher la plaie très légèrement, avec un pinceau fin imbibé d'une solution de nitrate d'argent au dixième, ce qui procure un peu de soulagement, et à l'intérieur l'ingestion de 80 centigrammes de sulfate de quinine additionnés de 5 centigrammes d'extrait thébaïque en huit pilules à partir de six heures du soir. L'effet fut surprenant. A peine les deux premières pilules étaient-elles prises, que l'hyperesthésie diminuait déjà; à huit heures elle avait disparu et la nuit fut excellente.

Ce médicament fut continué le 24 et le 25, puis suspendu. La plaie alors complètement détergée présentait le plus bel aspect et semblait déjà réduite d'un tiers.

Le 28, la névralgie et l'hyperesthésie reparaissent, quoique beaucoup plus faibles et sans modifications locales de la surface granuleuse. — On reprend les pilules pendant quelques jours et cette fois la cicatrisation se termine sans nouvel incident.

Deux mois plus tard environ, M. D. vint me trouver. La cicatrice encore un peu indurée est devenue sensible la nuit. Depuis deux jours la pression exercée sur elle est pénible. Je prescris encore le sulfate de quinine qui en trois jours fait cesser les phénomènes douloureux.

J'ai revu M. D. au printemps de cette année et encore au mois de juin dernier. La perte de substance de la langue est à peine appréciable : mais la cicatrice est encore un peu ferme et saillante. — A deux reprises, après des travaux assidus et des veilles prolongées, quelques douleurs sont revenues, affectant toujours le caractère névralgique. — Instruit par l'expérience, M. D. a de son propre chef repris le sulfate de quinine et l'opium combinés, et s'est promptement débarrassé de ces récidives. Dans leur intervalle et au moment actuel la cicatrice linguale ne détermine pas la moindre gêne[1].

Dans le cas suivant l'exploration m'a fait connaître l'hyperesthésie et la nature du mal.

Obs. XIV. — *Fracture de la jambe au tiers inférieur et par cause directe, point de déplacement notable. Douleurs nocturnes, extrême sensibilité des téguments de la jambe. Sulfate de quinine. Disparition des douleurs.*

Un ouvrier de soixante-deux ans, robuste, sobre, bien portant, et

1. En 1881, guérison complète et persistante de l'affection linguale et de la névralgie. — A. V.

d'un caractère gai, fut admis dans mon service dans les derniers jours de juillet 1874, pour une fracture de la jambe droite occasionnée par le choc d'une caisse pesante. Il fut immédiatement porté à l'hôpital, où l'interne de garde plaçatrès convenablement le membre dans une gouttière; des compresses résolutives furent appliquées sur le point fracturé.

Le lendemain matin je trouvai les choses en bon état, le gonflement était modéré et la déformation nulle, et il me fallut une certaine attention pour trouver, par les moyens classiques, le siège de la fracture, tant la réduction était exacte. La nuit avait été troublée par des douleurs locales vives, mais ce fait est si commun dans les fractures que je n'y attachai point d'importance.

Le lendemain matin, le malade me demanda avec humeur si sa jambe était bien remise, ce dont il doutait à cause des souffrances qui s'étaient renouvelées la nuit précédente, au point de troubler son repos jusqu'à cinq heures du matin. J'examinai de nouveau le membre sans y trouver rien d'anormal. Je resserrai seulement les bandes contentives au niveau du pied et du genou pour mieux assurer la complète immobilité, et je prescrivis le bromure de potassium à prendre dans la soirée.

Les plaintes et les reproches du patient se reproduisirent à la visite suivante, le soulagement que j'avais promis ne s'étant point réalisé; les journées continuaient à être bonnes, mais les nuits détestables. Cette persistance de la douleur m'étonna. Je ne trouvais point de déplacement et point de rougeur à la peau, et cependant, au dire de notre homme, toute la jambe et en particulier la malléole externe le faisaient cruellement souffrir.

La pression exercée au point fracturé était naturellement très douloureuse, mais à peine plus qu'un frôlement léger que j'exerçai machinalement avec la pulpe des doigts sur la partie interne du tibia. Cette simple manœuvre fit tressaillir et presque crier le patient.

L'hyperesthésie cutanée occupait au moins le tiers antérieur du membre et la plus grande partie du dos du pied; l'examen des orteils ne révélait cependant aucun indice de compression des troncs nerveux principaux. Une pression large et beaucoup plus forte, exercée de façon cependant à ne pas mobiliser les fragments, était indolente; en réalité il y avait de la dermalgie.

Je prescrivis le sulfate de quinine à la dose de 60 centigrammes. L'amélioration fut sensible, mais l'accès nocturne encore assez fort; l'hyperesthésie parut moins prononcée. Je portai la dose à 1 gramme

avec un résultat beaucoup plus décisif. Une troisième administration du médicament fit enfin justice des symptômes. Le patient m'annonça lui-même joyeusement qu'il était débarrassé.

J'ajouterai que pendant tout l'incident rien ne fut changé, ni aux applications topiques ni à la gouttière; un peu d'ouate fut seulement apposée entre le bord de cette gouttière et la malléole externe et cela au sixième jour, alors que la douleur névralgique avait déjà disparu.

Les douleurs nocturnes fort communes dans les maladies des os sont également fréquentes dans les premiers jours qui suivent les fractures. Une contention exacte les fait cesser d'ordinaire, mais plus d'une fois je les ai vues persister en l'absence de toutes causes mécaniques capables d'en rendre compte. J'ai souvent ordonné, en pareil cas, le bromure de potassium qui m'a paru efficace, sans toutefois que je puisse rien affirmer, les souffrances nocturnes susdites cessant d'elles-mêmes dans l'immense majorité des cas. Lorsqu'elles seront tenaces, il y aura lieu d'essayer le sulfate de quinine dans l'hypothèse d'une névralgie traumatique.

Le fait est d'autant plus admissible que M. le Dr Cocud a publié une fort belle observation de ce genre où le paludisme, à la vérité, était en cause, et où la médication antipériodique réussit à souhait [1]. Je regrette de n'avoir point mis en usage cette médication dans deux cas de ma pratique civile, dans lesquels des fractures ordinaires de la jambe s'accompagnèrent pendant toute la durée de la cure de souffrances continuelles que les appareils les plus minutieusement appliqués ne purent jamais faire disparaître.

L'hyperesthésie locale m'a été si utile dans le cas précédent qu'il faudrait la rechercher expressément, si l'on croyait pouvoir à son aide éclairer le diagnostic.

Je rappelle pour mémoire que dans ma première observation la malade s'étant couchée directement sur le sein contus, très sensible aux contacts légers, soulagea rapidement ses souffrances par cette pression plus énergique. Ce détail, qui n'a rien de surprenant, serait de nature à faire soupçonner et reconnaître la névralgie; il m'a, dans ce cas au moins, beaucoup servi.

L'hyperesthésie névralgique coïncide manifestement avec la douleur perçue; je l'ai constatée au moins 18 fois sur 20. Il est égale-

1. *Des complications que la diathèse paludéenne peut apporter aux lésions traumatiques.* (*Mém. de méd., chirurg. et pharm. milit.*, 1866, t. XVII, p. 34.

ment certain qu'elle lui survit; car le matin même, après la cessation plus ou moins complète de l'accès nocturne, on la retrouve en faisant le pansement. Les deux exceptions dont j'ai composé la cinquième variété (obs. X et XI) sont peut-être seulement apparentes, et l'indolence de la plaie pendant la rémission de la névralgie n'existait peut-être pas dans la période d'état de cette dernière; il y a là de nouvelles recherches à faire.

Il n'est pas impossible que l'hyperesthésie secondaire affecte exceptionnellement le type intermittent, mais il est certain que dans la plupart des faits je l'ai trouvée rémittente, sinon continue. Nous y reviendrons à propos de l'étiologie. Il serait plus intéressant de décider si l'hyperesthésie locale, lorsqu'elle n'est pas explicable par une modification matérielle de la blessure (inflammation, rétention des liquides, etc.), peut à elle seule caractériser la névralgie traumatique précoce, ou même en faire prévoir l'existence passée ou l'apparition future. Je ne suis pas en mesure de trancher complètement la question, cependant j'ai constaté accidentellement l'exaltation de la sensibilité locale, sans névralgie concomitante et comme symptôme d'une fièvre herpétique avec aspect diphthéroïde de la couche granuleuse, c'est-à-dire dans des conditions constitutionnelles et locales, où l'on voit précisément surgir parfois les névralgies les mieux caractérisées. (Voy. l'obs. VI de mon mémoire sur l'*Herpès traumatique.*)

J'ai observé une autre fois une plaie du pied consécutive à l'extraction du cuboïde, et qui devint au quatrième jour extrêmement douloureuse au contact; il n'y avait pas de névralgie spontanée, mais trois hémorrhagies secondaires survenues chacun des trois jours précédents, et divers accidents généraux nous firent craindre une pyohémie. Le sulfate de quinine administré contre cette éventualité aussi bien que pour combattre les hémorrhagies qui revenaient avec une certaine régularité, fit cesser à la fois les signes de réaction générale, les pertes de sang et l'hyperesthésie. Quatre jours après l'apparition de ce dernier phénomène nous constations une varioloïde bien caractérisée.

L'hyperesthésie n'occupe pas nécessairement toute l'étendue d'une plaie qui la présente; elle est assez souvent bornée à des points limités de la membrane granuleuse, surtout quand existe une certaine lésion de cette membrane que nous décrirons plus loin (*aspect diphthéroïde*); ces points se constatent également sur une couche bourgeonnante uniformément saine en apparence, ils correspondent sans doute alors à des extrémités nerveuses déjà recouvertes par les

granulations (obs. V), mais la constance de ce fait n'est pas bien démontrée.

Je n'ai vu qu'une fois jusqu'ici (obs. XXII) l'hyperesthésie évidente dans les points distants de la plaie et affectés de névralgie. En effet, d'ordinaire, la pression n'y augmente pas la douleur, mais il n'en est pas de même des mouvements qui la rappellent ou l'exaspèrent presque toujours.

J'ai voulu présenter ces quelques remarques sur l'exaltation de la sensibilité dans le foyer traumatique, mais je ne me fais aucune illusion sur leur insuffisance.

PHÉNOMÈNES CONCOMITANTS

J'ai déjà dit que la douleur n'était pas l'unique symptôme de la névralgie traumatique secondaire, et qu'il y avait participation fréquente des autres systèmes organiques et même de l'économie tout entière.

Ces troubles associés se montrent surtout du côté des muscles et des vaisseaux, exceptionnellement dans les viscères. On ne saurait trop mettre en relief ces irradiations d'un mal primitivement local. J'entrerai donc dans des détails assez circonstanciés.

Système musculaire. — Il présente sous l'influence de la douleur et de l'éréthisme de l'appareil sensitif des troubles fonctionnels qu'on peut rapporter à trois genres : *contractions cloniques, contracture, impuissance simulant la paralysie incomplète.*

Trois fois à la suite d'amputations j'ai observé des convulsions du membre. Dans un cas la constatation fut faite au moment du pansement (obs. XVII). La simple action de soulever la jambe pour lotionner la plaie, enlever et renouveler l'appareil faisait éclater soudainement des secousses très rapides, et un tremblement invincible que le malade, malgré toutes les exhortations, ne pouvait arrêter; tout cessait bientôt quand le membre était posé de nouveau sur le lit.

Dans un autre cas, les soubresauts du moignon n'avaient guère lieu que la nuit, pendant les accès névralgiques, mais alors ils devenaient très intenses et pénibles à ce point que la garde était obligée pour les modérer de maintenir la cuisse avec la main (obs. XVI). Il en était de même dans l'observation suivante, qui servira de plus à

montrer l'extension des troubles musculaires à la presque totalité du système et la combinaison chez le même sujet des contractions cloniques et de la contracture.

Obs. XV. — *Tumeur blanche du genou, essais infructueux de conservation. Douleurs très violentes. Amputation de la cuisse. Accidents nerveux divers. Éruption herpétique du moignon* [1].

P. (Victor), trente-trois ans, peintre en bâtiments, entre dans mon service, en 1869, pour une ostéo-arthrite du genou droit. Le gonflement articulaire était peu considérable, mais les douleurs étaient très vives. Je fis toutes les tentatives possibles de conservation : vésicatoires, cautères multiples, immobilisation prolongée, médication interne, tout fut impuissant. Un abcès se forma, il fut ouvert, drainé, injecté ; mais bientôt survint une arthrite aiguë extrêmement douloureuse, de sorte que le malade me supplia de l'amputer.

P... était de moyenne taille, maigre, chétif, très impressionnable. S'il eût été du sexe féminin, il eût été dit hystérique. Il ne présentait aucune trace de scrofule et cependant n'avait jamais été bien portant. Dans son enfance, il avait eu des convulsions, à la suite desquelles il était resté strabique. Point de syphilis, point d'habitudes d'ivrognerie. L'examen scrupuleux des viscères ne relève aucune lésion organique [2].

L'amputation est pratiquée le 1er avril 1870 à la partie moyenne de la cuisse. La chloroformisation est des plus laborieuses, la respiration se suspend à chaque instant et les mouvements sont désordonnés. Enfin je pratique les premières incisions, mais la compression, d'ailleurs rendue malaisée par les soubresauts du patient, est mal faite. Je suis obligé de saisir à la hâte l'artère avec les pinces et je jette sur le paquet vasculo-nerveux une ligature en masse provisoire pour achever promptement l'opération. Je constate, en passant, que le sang est très sucré. Le membre tombé, je m'occupe de lier plus régulièrement l'artère. En isolant le vaisseau, je reconnais que la première ligature a serré le nerf saphène interne; je dégage ce nerf sans prendre soin de le réséquer.

Je ne réunis pas la plaie, mais j'enveloppe le moignon de baudruche et de taffetas gommé pour faire une sorte d'occlusion exacte.

1. Cette observation recueillie par M. Henri Petit, élève du service, a déjà été publiée. C'est la troisième de mon mémoire sur l'*Herpès traumatique*.

2. J'ai malheureusement négligé dans mon enquête les antécédents saturnins, omission regrettable, en présence des accidents nerveux qui traversèrent la cure. — A. V. 1882.

La température, avant l'opération, était à 38°,1 ; le soir, elle descend à 37 degrés. La journée a été passable, mais il n'y a pas eu d'émission des urines. La rétention se prolonge jusqu'au lendemain à dix heures du matin. J'extrais par la sonde une certaine quantité d'urine très colorée, qui ne renferme ni sucre ni albumine. La seconde journée est bonne ; l'opéré demande seulement à être plus couvert, se plaignant d'une sensation de froid ; la température reste à 38 degrés.

La nuit suivante, insomnie complète, sensation de chaleur vive, sans qu'il y ait cependant ni fièvre, ni céphalalgie, ni soif extrême, ni douleurs dans le moignon. Les urines sont rendues spontanément. Elles déterminent seulement au passage une cuisson assez vive dans la verge.

Le 4 au matin, température, 39°,1 ; malaise général ; le pansement est levé pour la première fois. Le pus est très fétide. Bien qu'on n'ait rien fait pour l'obtenir, la réunion des bords de la plaie s'est effectuée en grande partie, le moignon est un peu enflammé, rouge, et douloureux à la pression. L'écartement des bords donne issue à une certaine quantité de pus fétide retenu dans la profondeur.

Dans l'après-midi, le malaise augmente ; le moignon est de temps en temps le siège de douleurs vives, lancinantes, passagères, qui durent de quatre à sept heures et sont suivies d'une transpiration abondante.

Le soir, température, 39°,6. On donne, pendant la nuit, 10 centigrammes d'opium.

Le 5, état général meilleur. Bonne apparence de la plaie. Température, 38°,6.

Prévoyant le développement d'une névralgie traumatique précoce, je prescris le sulfate de quinine à la dose de 60 centigrammes, qui seront donnés à l'entrée de la nuit.

Mais, à une heure de l'après-midi, sans cause connue, éclate subitement une série d'accidents nerveux ; tremblement dans les deux bras suivis de contracture, avant-bras portés dans la flexion et la pronation forcée, doigts crispés et fléchis dans la paume de la main ; secousses, d'abord dans le membre abdominal sain, puis dans le moignon, qui se soulève involontairement ; douleurs lancinantes dans la plaie ; contraction épigastrique très pénible ; resserrement des mâchoires. Ces phénomènes durent environ trois quarts d'heure ; ils cèdent aisément à l'administration de l'éther et tout rentre dans le calme. Le malade s'endort vers deux heures ; une sueur profuse se déclare et dure une partie de la nuit ; pas de frisson, pas d'hémorrhagie. Température du soir, 39°, 5.

Le sulfate de quinine est donné à huit heures du soir.

Le lendemain 6, au matin, tout cet appareil effrayant a disparu, plus de douleurs, bien-être complet, plaie superbe. Température, 37°,4, appétit.

Je diagnostique une attaque de spasmes traumatiques et de névralgie précoce. Je prescris pour le soir 1 gramme de sulfate de quinine.

Les jours suivants se passent sans aucun accident; à peine si, de temps à autre, quelques élancements se montrent dans le moignon pendant la nuit. La quinine est continuée six jours de suite; la cicatrisation marche régulièrement et rapidement.

Dans les premiers jours de mai, P... annonce que, toutes les deux nuits, son moignon saute violemment de manière à troubler le sommeil. Ces spasmes, du reste, ne sont point douloureux. L'état général est excellent, la cicatrisation très avancée. Le phénomène cède à quelques doses faibles de quinine.

9 juin. L'opéré va à Vincennes en convalescence et rentre à l'hôpital le 30 juin. Le moignon, très bien constitué et conformé, est cependant très sensible au toucher et ne peut supporter le contact de l'appareil prothétique qu'on avait fait construire. P... continue donc à marcher avec ses béquilles.

Vers le 29 juillet, apparition dans l'aisselle gauche, du côté amputé, de plusieurs abcès tubériformes et d'un érythème très voisin de l'eczéma; démangeaisons vives troublant le sommeil. En même temps, sur la surface du moignon, au voisinage de la cicatrice, éruption de vésicules d'herpès réunies en groupes de 1 à 2 centimètres de diamètre, avec prurit intense. A plusieurs reprises et presque régulièrement de huit en huit jours, l'aisselle et les régions voisines d'une part, le moignon de l'autre, sont le siège de nouvelles poussées, de sorte qu'au bout d'un certain temps presque toute la surface du moignon est couverte de croûtes, d'écailles épidermiques ou de vésicules. Je prescris les bains d'amidon, les cataplasmes de fécule, et au bout de quelques jours l'arséniate de soude. La guérison complète n'est obtenue que vers le milieu du mois d'octobre. La santé générale n'avait pas subi d'atteinte sérieuse pendant ces trois mois.

J'ai noté dans l'observation V, à la suite d'une amputation de l'avant-bras, tout près du coude, une sensation très violente et très pénible de flexion des doigts ressentie dans la main, sensation qui, soit dit en passant, démontrerait à elle seule l'indépendance du sens d'activité musculaire. La contracture peut envahir des muscles fort éloignés du foyer traumatique, comme le prouve l'observatiou XV,

et n'épargne ni ceux qui tapissent les cavités viscérales, ni même les fibres lisses de certains viscères. Dans les cas où la névralgie à distance affectait la forme de pleurodynie, d'hépatalgie, de gastralgie ou d'entéralgie, les muscles thoraciques et abdominaux étaient violemment contracturés, d'où une dyspnée intense allant presque jusqu'à l'apnée (obs. IX).

Les vomissements, la rétention d'urine, les coliques utérines, la tendance à la syncope, qu'on retrouvera signalés dans certains cas, indiquent la participation des muscles de la vie organique.

Sans être affectés de contracture à proprement parler, les muscles voisins de la région blessée peuvent être dans cet état quasi-physiologique que j'appelle *état de vigilance*, en vertu duquel ils se contractent avec une rapidité et une énergie extrêmes à la moindre menace d'un déplacement passif capable d'ébranler soit le foyer traumatique, soit le point affecté de névralgie à distance.

M. S... (obs. IX) qui, à presque toutes ses opérations, accusait une vive douleur scapulaire, tenait plusieurs jours de suite le bras correspondant dans une immobilité complète, instinctive, maintenue rigoureusement par une semi-contraction de tous les muscles insérés à l'humérus, et se permettait à peine quelques légers mouvements de la main et des doigts (voy. aussi l'obs. VIII).

Cette immobilisation si recherchée par les patients atteints de névralgie secondaire est encore réalisée par un mécanisme également instinctif, mais tout différent, et que j'ai bien observé à la suite d'une amputation du sein accompagnée de scapulalgie, exaspérée par le moindre mouvement. Lorsqu'on engageait la malade à remuer le bras, elle répondait que la chose était impossible, que le membre était trop engourdi et surtout trop lourd, que les muscles avaient perdu toute leur force ; pour fléchir même légèrement l'avant-bras elle se servait de la main du côté sain (obs. XX). M. D... souffrait tellement au moindre contact de la langue avec l'arcade dentaire, qu'il tenait la bouche béante, la mâchoire inférieure abaissée et se disait dans l'impossibilité de contracter les muscles masticateurs (obs. XIII). La crainte de la douleur est l'unique cause, on le comprend bien, de cette apparente suspension fonctionnelle.

Système vasculaire. — Le vieil adage *ubi dolor ibi fluxus* restant vrai dans un bon nombre de cas, il n'est pas surprenant que la névralgie traumatique s'accompagne d'un certain degré de congestion du foyer de la blessure. Plusieurs fois ce fait s'est présenté avec la dernière évidence. Lorsqu'à la visite du matin, après un premier

accès nocturne, j'examinais la plaie, je voyais çà et là des bourgeons ecchymosés et aussi de petits caillots noirs, circonscrits, adhérents, gros comme un grain de chènevis, un pois, une noisette; parfois il y a hémorrhagie réelle attestée par une imbibition plus ou moins étendue des pièces du pansement. La congestion devient hémorrhagipare. Cet écoulement sanguin est ordinairement sans importance, contemporain de l'accès névralgique et cessant avec lui. Toutefois, si le raptus congestif se renouvelle et n'est point combattu, l'hémorrhagie peut devenir inquiétante par elle-même, et fâcheuse plus encore peut-être par les manœuvres hémostatiques qu'on se croirait en droit et en devoir de mettre en usage.

L'observation suivante confirme pleinement cette dernière proposition.

Obs. XVI. — *Amputation de la cuisse chez un sujet atteint de fièvre larvée; névralgie et hémorrhagies intermittentes. Sulfate de quinine. Guérison rapide des accidents*[1].

Le fait qui suit est plus démonstratif encore, car nous avons pris le phénomène en flagrant délit. On remarquera que la congestion survivait à l'accès douloureux.

Obs. XVII. — *Amputation de la jambe au tiers inférieur. Douleurs nocturnes au cinquième jour. Congestion et pulsations dans les lambeaux. Sulfate de quinine. Cessation immédiate des phénomènes douloureux et congestifs.*

Dans le cours de l'année 1869 je reçus à l'hôpital Lariboisière un ouvrier du chemin de fer du Nord, âgé de vingt-quatre ans, grand, mince, robuste, et très impressionnable.

La veille au soir, ce malheureux avait eu le pied droit écrasé par une roue de wagon. Je dus faire à dix heures du matin l'amputation de la jambe au tiers inférieur par le procédé à deux lambeaux, l'un antéro-externe court, et l'autre postéro-interne deux fois plus long. Je ne tentai, suivant mon habitude, aucune réunion, mais un simple

1. Cette observation fait partie de la thèse de M. Dériaud : *Influence réciproque de l'impaludisme et du traumatisme*. Voy. plus haut, p. 397.

A l'époque où cette thèse a été publiée (1868) je ne m'occupais pas encore des névralgies secondaires précoces, aussi je laissai dans l'ombre la relation pourtant si manifeste entre les accès douloureux et l'écoulement du sang. Le fait est d'autant plus concluant à ce dernier point de vue, qu'il a été recueilli sans idée préconçue.

rapprochement des lambeaux dont l'intervalle fut rempli par une mèche épaisse de charpie fine. Le moignon fut ensuite enveloppé de compresses imbibées d'eau alcoolisée et d'une sorte de manchon de taffetas gommé [1].

Les quatre premiers jours se passèrent sans accidents. Dès le troisième, la charpie interposée entre les lambeaux et imprégnée de pus louable avait été enlevée et remplacée par une pièce de mousseline. L'aspect de la plaie était satisfaisant, la détersion avancée laissait voir des bourgeons charnus de bonne nature. La fièvre traumatique était faible.

Dans la nuit du quatrième au cinquième jour, l'opéré fut agité et se plaignit d'avoir souffert quelques heures. L'inspection de la plaie ne montra rien d'anormal. Aucune médication particulière ne fut prescrite.

La nuit suivante fut plus mauvaise et le matin nous trouvâmes notre blessé inquiet et fatigué.

Le moignon fut inspecté de nouveau et complètement débarrassé de toutes les pièces de pansement. Comme en soulevant la jambe on provoquait aussitôt des mouvements convulsifs involontaires, le membre fut doucement replacé sur le lit, ce qui fit cesser le spasme.

En examinant la plaie, je n'y vis d'abord rien d'insolite; le moignon n'était point enflammé, les téguments avaient leur coloration naturelle, le pus était de bonne nature et suffisamment abondant. La couche granuleuse bien organisée offrait toutefois une coloration d'un rouge un peu sombre, et paraissait en deux points ecchymosée

Je cherchais en vain la cause de la douleur, lorsque je fus frappé par un singulier phénomène : le lambeau antérieur paraissait animé de mouvements; je crus d'abord qu'il s'agissait seulement de contractions fibrillaires des muscles, mais je pus bientôt me convaincre que ces mouvements isochrones à la systole ventriculaire étaient dus à des pulsations de l'artère tibiale antérieure, assez énergiques pour ébranler le lambeau tout entier. La même particularité existait au lambeau postérieur, à la face profonde duquel on distinguait également un soulèvement longitudinal dans la région occupée par la tibiale postérieure.

Ayant observé pendant plusieurs minutes et à plusieurs reprises ce fait curieux, je pus me convaincre qu'il était durable et qu'en réalité

1. Ne point oublier qu'il s'agit d'une amputation pratiquée en 1869. — A. V. 1882.

il s'agissait là d'une turgescence évidente des vaisseaux sanguins, qui expliquait d'ailleurs la teinte sombre des bourgeons charnus. Nous avions pris la congestion sur le fait.

Le pansement fut réappliqué; nous recommandâmes à l'opéré le repos le plus complet et nous plaçâmes le moignon dans une élévation prononcée; en même temps je fis administrer 50 centigrammes de sulfate de quinine avec 5 centigrammes d'opium, et la même dose fut répétée le soir.

La nuit fut excellente; le lendemain matin je m'empressai d'examiner le moignon que je trouvai tout à fait normal. Spasmes, douleurs, battements, congestion, tout avait cessé; le sulfate de quinine fut continué deux jours encore. La guérison poursuivit son cours sans présenter rien de particulier.

Nous reverrons plus loin cette congestion hémorrhagipare coïncider avec certaines lésions de la couche granuleuse. Nous discuterons aussi, à propos de l'étiologie, la question de savoir si la névralgie est cause ou au contraire effet de la turgescence des vaisseaux.

La congestion susdite est surtout un phénomène local, siégeant dans le foyer traumatique, et particulièrement dans les vaisseaux voisins de la membrane bourgeonnante ou qui s'y ramifient. J'ignore si elle existe dans les points distants affectés de névralgie. Un seul cas me porterait à répondre par l'affirmative; chez un jeune homme blessé dans la région temporale, la joue correspondante devint le siége d'une douleur vive, circonscrite, avec tuméfaction, rougeur légère et sensibilité au toucher. Il s'agissait seulement d'une pseudo-phlegmasie, car le sulfate de quinine la dissipa rapidement (obs. XXII).

Phénomènes généraux. — Lorsqu'on ne confond pas les phénomènes à distance avec les symptômes généraux proprement dits, c'est-à-dire avec les troubles intéressant l'économie tout entière, on peut affirmer que la névralgie traumatique précoce ne fait qu'agiter et torturer le blessé, sans altérer véritablement sa santé générale. Rien de plus ordinaire que le fonctionnement normal des grands appareils dans l'intervalle des accès. Tout au plus les violentes douleurs, par l'excitation, l'inquiétude et l'insomnie qu'elles entraînent, amènent-elles parfois du malaise, de la fatigue et un léger état saburral; mais la fièvre véritable est le plus souvent nulle, au moins très modérée, à en juger du moins par l'exploration thermométrique faite pendant la rémission. Peut-être la température

s'élève-t-elle avant ou pendant le paroxysme, mais la chose n'est guère probable, les névralgies étant en général apyrétiques et la souffrance idiopathique tendant plutôt à abaisser la température. Je reconnais toutefois qu'il faudra faire sur ce point des recherches directes, rendues du reste difficiles par l'invasion et l'existence le plus souvent nocturne des accès.

Je n'entends pas dire que la névralgie traumatique exclut la possibilité d'une fièvre concomitante; évidemment celle-ci existe réellement ou peut exister : quand la névralgie débute dans les deux ou trois premiers jours, — quand la plaie est le siège d'une inflammation franche ou d'une éruption diphthéroïde, — quand la douleur est liée à une intoxication paludique, quand survient une maladie intercurrente, etc.; mais évidemment, en pareil cas, il y a coïncidence de fièvre traumatique, inflammatoire, herpétique, rhumatismale, tellurique, etc., et rien n'empêche d'admettre que par elle-même la névralgie précoce est *apyrétique*.

Parmi les phénomènes à distance qui amènent dans l'économie une perturbation notable, je noterai la dyspnée, les vomissements, les frissons, les sueurs, la rétention d'urine et cette insomnie sans souffrance que j'ai observée maintes fois. La réunion de plusieurs de ces symptômes peut constituer un ensemble fort alarmant comme dans les observations I et IX. Ces déterminations sur tel ou tel organe ou appareil ne sont guère explicables; la théorie des actions réflexes pathologiques les fait comprendre, mais non prévoir.

Phénomènes du côté de la blessure. — Indépendamment de l'hyperesthésie et de la congestion simple ou hémorrhagique, le foyer traumatique peut encore présenter des lésions exceptionnelles fort utiles à connaître. Je signalerai tout particulièrement un état spécial de la couche granuleuse que j'ai observé plusieurs fois et que j'ai décrit sous le nom d'*aspect diphthéroïde* dans un mémoire sur l'herpès traumatique [1].

Dans l'observation VI de ce travail, intitulée : *Extirpation de la mamelle, herpès labial et thoracique, aspect diphthéroïde de la plaie*, je donne les détails suivants :

Le 11, l'opérée accuse du malaise; la peau est un peu chaude, la température surélevée d'un degré. La plaie, jusque-là si belle, a brusquement changé d'aspect. En certains points elle est recouverte d'une exsudation blanchâtre disposée en îlots irréguliers, dont les

1. *Société de biologie*, mai 1873.

dimensions varient entre quelques millimètres et plusieurs centimètres. La coloration blanche réside dans l'épaisseur même de la couche granuleuse, et bien que les points altérés soient légèrement proéminents, on ne peut point détacher à leur niveau de véritable fausse membrane ; ailleurs, la couche granuleuse semble au contraire avoir subi une perte de substance ; elle est comme érodée et creusée d'ulcérations dont la profondeur n'excède pas 1 millimètre. Ailleurs encore c'est un autre aspect : plusieurs bourgeons charnus paraissent, çà et là, tuméfiés, boursouflés; quelques-uns sont d'un rouge livide, ce qui est dû soit à une congestion de leurs capillaires, soit à une infiltration sanguine, à une ecchymose dans leur épaisseur même.

Toute la plaie n'est pas ainsi dénaturée ; les lésions précitées n'occupent que certains points ; les autres gardent la teinte normale, un peu trop intense toutefois.

Les points malades de la membrane granuleuse sont sensibles aux contacts même les plus légers et toute la plaie est cuisante ; le pus est mélangé çà et là d'un peu de sang...

L'absence d'épiderme à la surface de la plaie empêchait naturellement toute formation vésiculaire, mais les lésions des bourgeons charnus disséminées par groupes épars sur la vaste étendue de la membrane granuleuse, rappelaient évidemment la disposition des groupes herpétiques. Pour la première fois, je fus frappé de la ressemblance de ces lésions locales avec celles qui ont été décrites par Robert sous le nom de *diphthérite des plaies*.

J'extrais encore du même travail une observation bien longue, mais d'un grand intérêt, parce qu'elle montre, outre les lésions diphthéroïdes de la membrane granuleuse, les relations qui existent entre la névralgie traumatique précoce, les névralgies antérieures à l'opération et la diathèse herpétique. Au point de vue étiologique, c'est un fait capital, dont on excusera l'étendue.

Obs. XVIII. — *Extirpation d'une tumeur de la région sous-maxillaire gauche. Herpès fébrile de la face. Récidive. Nouvelle opération. Nouvelle éruption herpétique avec érysipèle.*

Madame L...., de Douai, vient me consulter au commencement de novembre 1872, pour une tumeur volumineuse de la région sous-maxillaire gauche, ayant débuté une année auparavant, mais qui s'est accrue considérablement depuis quelques semaines, à la suite d'une ponction et d'une cautérisation faite par un homœopathe.

Bien que le mal ait paru incurable à plusieurs praticiens, considérant que la tumeur est circonscrite, encore un peu mobile, qu'elle présente quelques-uns des caractères de l'adénome sous-maxillaire et qu'enfin les ganglions lymphatiques circonvoisins ne sont pas envahis, je me résous à tenter une opération.

La malade, malgré la terreur que lui inspire l'extirpation, se décide en raison des douleurs très violentes qu'elle ressent dans la tumeur et dans la moitié correspondante du visage. C'est d'ailleurs une femme de cinquante-cinq ans, de haute taille, de faible constitution, qui a été maintes fois en proie à de violents chagrins et qui a souffert depuis vingt ans de névralgies intenses de la face. Au début, on crut à une névralgie dentaire et on arracha plusieurs dents saines. La douleur siégeait tantôt à droite, tantôt à gauche; elle dura quatre années sans interruption et cessa pendant huit ans. Un jour, en 1864, à la suite d'une vive émotion, un point de côté éclate à droite; bientôt un zona se déclare, qui pendant trois mois occasionne des souffrances extrêmes.

En 1866, la névralgie faciale reparaît, dure quelques semaines, se dissipe pour renaître encore et ainsi de suite, jusqu'au moment actuel. Depuis un an, la douleur siège plus communément à gauche, mais parfois elle renaît aussi au niveau de la fosse canine droite. Une perte de famille douloureuse et récente a encore aggravé l'état de Mme L.... qui est pâle, amaigrie, privée presque entièrement de sommeil et d'appétit.

L'opération est pratiquée le 11 novembre 1872. Grâce à l'emploi du galvano-cautère, la perte de sang est très minime, mais la plaie est énorme; le bord inférieur et une partie de la face externe du maxillaire inférieur sont dénudés et par précaution dépouillés de périoste depuis l'angle maxillaire jusqu'à deux travers de doigt de la symphyse; du côté du plancher de la bouche il ne reste sous la muqueuse que le muscle mylo-hyoïdien; le bord déclive de cette large brèche descend presque au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde.

Le bord antérieur du sterno-mastoïdien est largement mis à nu. Au fond de la plaie, on perçoit les battements du bouquet artériel carotidien. On fait des pansements très fréquents avec l'eau phéniquée. La fièvre traumatique est à peine marquée et l'état général devient meilleur qu'avant l'opération. La malade accuse beaucoup de peine pour avaler et mouvoir la langue et la mâchoire. En moins de cinq jours, la plaie se déterge dans la plus grande partie de son étendue; elle n'est le siège d'aucune douleur notable, pendant et après les pansements; plusieurs fois par jour, cependant, et surtout dans l'après-

midi, la malade ressent dans la joue, du côté opéré, quelques élancements et picotements passagers.

Le 14e jour, alors que la plaie, débarrassée de toutes les eschares et des dernières ligatures, offrait le plus bel aspect, quelques bourgeons se tuméfient çà et là et deviennent d'une extrême sensibilité au contact des pièces de pansement et à l'attouchement le plus léger. Le lendemain tout avait disparu, mais dans la nuit du 15e jour, des douleurs vives surviennent dans la région blessée et cessent le matin. Le même phénomène se reproduit la nuit suivante.

Je prescris 60 centigrammes de sulfate de quinine deux jours de suite; les douleurs disparaissent, faisant place à la gastralgie. Mme L..., qui s'imagine que tous les médicaments lui sont funestes, ne veut pas continuer la quinine.

Le 20e jour, malaise général, inappétence, langue saburrale, quelques selles diarrhéiques; cependant le matin même la plaie a toujours la plus belle apparence; le soir, rougeur diffuse du bord supérieur de la plaie s'étendant à toute la joue; hyperesthésie de la peau dans la même étendue. Quelques bourgeons charnus sont tuméfiés et congestionnés, d'autres recouverts d'une sorte d'enduit blanchâtre. Les pulvérisations d'eau phéniquée, qui jusqu'alors avaient été plutôt agréables, deviennent pénibles. On attribue ces accidents à ce que la malade, pour manger plus commodément, a remis et porté tout le jour précédent un double râtelier qui avait été supprimé depuis le moment de l'opération.

Le lendemain, l'état local s'était encore aggravé, la rougeur de la joue était intense, d'une teinte violacée, avec tuméfaction notable et sentiment très vif de brûlure; on craint un érysipèle, cependant il n'y a pas de bord festonné, saillant, pas de limitation précise de la rougeur; la fièvre est presque nulle, il n'y a pas eu de frisson. La surface bourgeonnante, en revanche, présente les lésions les plus variées. Ici existent des ulcérations irrégulières, taillées à pic comme à l'emporte-pièce et qui ont jusqu'à 2 millimètres de profondeur; là, des bourgeons triplés de volume, vivement hyperémiés, font saillie au-dessus de leurs voisins. Ailleurs, on remarque des ecchymoses dans l'épaisseur même de la membrane granuleuse, enfin en plusieurs points, on voit des plaques plus ou moins larges, blanches, adhérentes, formées par une exsudation épaisse de près d'un millimètre. Chose singulière, entre ces points si diversement altérés, on retrouve des espaces assez étendus où la membrane granuleuse a conservé la teinte rose la plus normale. De plus, toute la grande circonférence de la plaie, du côté du cou, garde l'apparence naturelle des jours passés.

Je prescris un purgatif salin, des cataplasmes de pulpe de carotte sur la plaie, et sur la rougeur de la face le glycérolé d'amidon.

Le lendemain, même état de la plaie, mais la congestion de la face a presque disparu; l'aile du nez seule conserve une teinte rosée sur laquelle tranchent plusieurs petits points rouges rappelant les pustules d'acné à leur début. Le malaise subsiste à peine. Le surlendemain matin, nous constatons à gauche, sur l'aile du nez, à la commissure labiale et au milieu de la moitié de la lèvre supérieure, trois groupes d'herpès des mieux caractérisés.

A partir de ce moment tout symptôme local ou général cesse absolument; la plaie reprend vite un aspect magnifique et marche sans désemparer vers la cicatrisation, qui était presque complète à la fin du mois de décembre, époque à laquelle M^me^ L... retourne à Douai, dans l'état de santé le plus florissant.

Nous pouvions compter sur un succès complet; par malheur, deux points de la plaie, au lieu de se fermer définitivement, montrèrent les indices non équivoques d'une récidive. M^me^ L... revint à Paris, et cette fois encore je crus pouvoir faire une nouvelle tentative, dans des conditions de santé infiniment supérieures du reste à celles que nous avions dû accepter lors de la première opération.

Dans le courant de janvier, la névralgie faciale s'était réveillée du côté droit, sur les rameaux du nerf sous-orbitaire, avec une extrême violence; le sulfate de quinine à dose assez forte en avait fait justice, mais la douleur avait alors envahi la région opérée et, malgré les dimensions restreintes de la récidive, avait acquis une telle intensité, que la malade elle-même réclama une nouvelle entreprise, qui fut exécutée le 2 mars 1873, moins de quatre mois après la première.

Je circonscris avec le couteau galvanique toute l'ancienne cicatrice. Je creuse profondément la région sous-maxillaire. Je dénude assez largement le bord inférieur de la mâchoire. Je résèque une portion du bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien; enfin je ne laisse dans la plaie aucun tissu suspect. Cette dissection, faite d'un bout à l'autre avec le galvano-cautère, est assez longue, mais s'effectue sans accidents. Quelques vaisseaux sont liés. La perte de sang est insignifiante. La plaie est pansée avec la gaze, la charpie et souvent arrosée avec l'eau phéniquée. Elle offre à peu près les mêmes dimensions qu'après la première opération.

Le premier jour, la malade se plaint de dysphagie et de douleurs vives dans la plaie. Elle est fort incommodée par une toux qui existait avant l'opération et qui a beaucoup augmenté.

La fièvre traumatique se déclare vite et acquiert une assez grande

intensité, ce qui s'explique par l'inflammation périphérique qui est vive.

Pour calmer les douleurs locales et la toux, j'administre, du troisième au septième jour, le sulfate de quinine, et la nuit 30 grammes de sirop diacode; ces médicaments déterminent un état saburral prononcé. Les difficultés de la déglutition rendent presque impossible une alimentation convenable. La malade gémit, se désespère et se plaint toujours de sa plaie, dont deux points limités et peu étendus sont le siège d'une extrême sensibilité que rien n'explique. Au huitième jour cependant tout se calme. La plaie présente la plus belle apparence; l'appétit renaît. La malade se lève tous les jours pendant une heure.

Le 19 mars, tout marchait à souhait. Dans l'après-midi, le temps était froid et on avait laissé le feu s'éteindre, Mme L... reste dans son fauteuil, où elle est prise subitement de malaise et d'un frisson durant près d'une heure. Un accès de fièvre lui succède et dure toute la nuit.

Le lendemain matin Mme L... se lève pour aller à la selle ; elle est reprise aussitôt d'un frisson d'une demi-heure.

A midi, je constate une fièvre assez forte, 108 pulsations, chaleur à la peau, malaise, soif, inappétence absolue, courbature, langue chargée. Le bord supérieur de la plaie est le siège d'une tuméfaction et d'une rougeur qui s'étendent au menton et à une grande partie de la joue. Cependant cette rougeur n'est pas celle de l'érysipèle, elle est beaucoup plus violacée, ne s'efface pas sous la pression du doigt et n'a pas de limites précises. La douleur au toucher manque également. Toute la circonférence de la plaie du côté du cou reste absolument normale.

Quant à la surface granuleuse, elle présente exactement les caractères que nous avons décrits précédemment C'est pourquoi je diagnostique le début d'une nouvelle éruption d'herpès facial. Un verre d'eau de Pullna est prescrit et détermine quelques vomissements sans selles.

Le 21, continuation de la fièvre et du malaise; pas de céphalalgie, abattement, sommeil agité, rêvasseries; même aspect de la plaie, qui devient cuisante et très sensible au toucher en certains points. La rougeur s'est étendue à la paupière inférieure, à l'oreille, au nez, en conservant toujours son premier caractère de lividité, de persistance sous la pression et d'indolence. Je prescris la limonade purgative; un premier verre passe, un second détermine des vomissements bilieux abondants. Des cataplasmes de pulpe de carotte sont appliqués sur la plaie et calment la cuisson. Glycérolé d'amidon sur les points

rouges de la face; 60 centigrammes de sulfate de quinine à l'intérieur.

Le 22, la rougeur s'est encore étendue; elle a franchi la ligne médiane sur le dos du nez, gagné la paupière supérieure, la tempe, le front; en plusieurs points, à sa limite, on reconnaît distinctement le bourrelet saillant caractéristique; c'est donc bien cette fois à un érysipèle de la face que nous avons affaire.

L'état général est toujours grave; fièvre intense, soif vive, langue saburrale; nuit agitée. Un peu d'embarras dans les idées.

Tout près du bord de la plaie, au niveau du trou mentonnier, on voit sur la surface tuméfiée deux groupes de vésicules disposées comme celles de l'herpès et remplies de sérosité citrine.

Le 23, l'érysipèle se propage largement sur le côté droit du visage. Les ganglions sous-maxillaires correspondants sont sensibles au toucher. En plusieurs points de la joue gauche, sur l'aile gauche du nez, à la commissure gauche des lèvres et au menton, du même côté, on voit des groupes de vésicules, de sorte que l'érysipèle prend l'aspect de la variété que l'on décrit sous le nom d'érysipèle *vésiculeux* ou *phlycténoïde*.

Le 24, la rougeur diminue et la desquamation commence en plusieurs points du côté gauche. Les vésicules s'affaissent et se remplissent d'un fluide plus opaque, mais ce jour-là l'existence de l'herpès et sa combinaison avec l'érysipèle deviennent évidentes. En effet, la lèvre supérieure, n'ayant pas été envahie par l'érysipèle, avait conservé sa coloration naturelle. Or, à ma visite, je constate, à gauche du lobule médian, puis à distance égale de ce lobule et de la commissure, deux magnifiques groupes d'herpès tout à fait caractéristiques. Au reste, depuis la veille, les symptômes généraux, jusque-là fort alarmants, s'étaient considérablement amendés. La fièvre avait presque disparu et l'érysipèle s'éteignait peu à peu.

Depuis trois jours, en outre, la plaie s'était modifiée dans un sens favorable, la membrane granuleuse avait repris une belle coloration et perdu l'hyperesthésie partielle qui, pendant deux jours, avait rendu les pansements fort pénibles. Seul l'état saburral persistait, avec ballonnement et sensibilité du ventre. Un lavement trop chaud, au dire de la malade, administré le 25 au soir, détermine de fortes coliques suivies de selles nombreuses qui renferment une notable quantité de sang. Il fallut recourir au tannin et à l'extrait de ratanhia pour arrêter cette diarrhée sanguine. Au reste, ce fut là le dernier symptôme morbide. A partir du 28, la convalescence marcha de la façon la plus régulière et la cicatrisation progressa d'une façon satisfaisante.

Lorsque la rougeur de la face fut dissipée, on put reconnaître

aisément la disposition des groupes herpétiques accusée par la persistance des petites croûtes brunâtres et adhérentes. Ils siégeaient uniquement sur le côté gauche. On en comptait 7 : 2 à la lèvre supérieure, 1 au menton, 1 à l'aile du nez, les deux autres à la joue et à la commissure labiale ; 4 au moins étaient sur le territoire du nerf maxillaire supérieur. Ce véritable zona facial ne laissa du reste à sa suite aucune douleur, aucune hyperesthésie, ni même aucune cicatrice appréciable.

Depuis la publication de ces faits, j'ai, deux fois encore, observé l'aspect diphthéroïde de la couche granuleuse. Je renvoie, pour le premier cas, à l'observation VIII, où il s'agissait d'une extirpation d'une tumeur du sein. Voici le second.

Obs. XIX. — *Epithélioma développé sur une cicatrice*; *ablation*; *pansement ouaté. Douleurs nocturnes persistantes. Aspect diphthéritique de la plaie, avec redoublement des douleurs. Purgatif et sulfate de quinine. Guérison rapide.*

Auguste R..., quarante-deux ans, cordonnier, habitant la province, excellente constitution, santé parfaite, a subi, en 1848, l'amputation de Chopart pour un écrasement de l'avant-pied. Le moignon est superbe, sans ascension du talon, ni rétraction du tendon d'Achille ; il fonctionne si bien que l'opéré est un des meilleurs marcheurs de son pays ; il s'est confectionné lui-même une chaussure grossière, mais très bien adaptée à la forme de l'organe mutilé.

Il y a dix-huit mois cependant, une induration s'est formée sur la cicatrice, c'est-à-dire à la réunion de la face dorsale du pied avec l'extrémité réfléchie du lambeau plantaire. Une ulcération s'est lentement développée, offrant tous les caractères de l'épithélioma et mesurant aujourd'hui 5 centimètres de diamètre en tous sens. Elle gêne beaucoup la marche et provoque des douleurs assez vives, continues, mais généralement plus intenses pendant la nuit.

R... entre à la Pitié le 4 avril 1873, salle Saint-Louis, n° 18.

Malgré son ancienneté et son étendue, le mal n'a pas progressé en profondeur et la plaque indurée et ulcérée reste mobile et sans adhérences intimes avec le squelette du moignon. L'extirpation simple, sans résection ni amputation nouvelle, est donc praticable. D'ailleurs point d'engorgement ganglionnaire inguinal, nulle trace de cachexie, mais seulement un peu d'amaigrissement et d'affaiblissement causés par les insomnies et le défaut d'exercice.

Opération le 9 avril ; une incision circulaire, pratiquée à un bon

travers de doigt des bords de l'ulcération, divise la peau dans toute son épaisseur et prélude à la dissection profonde ; celle-ci, rendue facile par la laxité du tissu cellulaire sous-jacent, découvre les tendons des extenseurs sans les entamer. On lie deux ou trois petits vaisseaux.

Le pansement ouaté est soigneusement appliqué.

La journée se passe bien, mais la nuit est troublée par une douleur extrêmement violente qui commence à neuf heures du soir et ne finit qu'à deux heures du matin, rappelant d'ailleurs à l'intensité près les souffrances ordinaires ; il semblait au malade qu'on lui arrachait le pied.

A la visite du matin il n'y a plus qu'une sensation d'engourdissement assez pénible mais supportable ; du reste apyrexie complète.

Le même phénomène se reproduit tous les jours ou pour mieux dire toutes les nuits, mais avec moins de violence, grâce sans doute à l'administration de l'opium à la dose de 5 à 10 centigrammes. Le malade, fort courageux, et habitué à souffrir, ne se plaint guère, croyant que ses douleurs sont une conséquence naturelle de l'opération.

Au reste, l'état général est excellent, la fièvre traumatique à peu près nulle, le moral bon, l'appétit conservé.

Le 18 on enlève le premier appareil ouaté ; la plaie complètement détergée est recouverte de granulations magnifiques. On prescrit un pansement simple à la glycérine.

Tout va bien jusqu'au 22, les douleurs elles-mêmes semblent s'apaiser ; mais on apprend ce jour-là que la nuit précédente a été très mauvaise et que les souffrances ont repris toute leur violence.

La plaie a subi des changements appréciables ; à sa partie supérieure, et dans le cinquième environ de son étendue, elle est d'un gris rosé et recouverte d'un enduit pulpeux et diphthéroïde ; çà et là les bourgeons sont mous, tuméfiés, bleuâtres et comme ecchymosés. Le moindre attouchement provoque de la douleur et un peu d'écoulement sanguin. — Pansement à l'eau fraîche ; 50 centigr. de sulfate de quinine.

Le lendemain 24, aucune amélioration, nuit aussi mauvaise que la précédente ; les points malades de la plaie ont meilleur aspect, mais l'altération décrite plus haut a envahi d'autres parties de la surface. On porte à 1 gramme la dose de sulfate de quinine, mais sans résultat encore, car les douleurs nocturnes continuent et le reste de la couche bourgeonnante devient malade à son tour. Malgré ces accidents locaux la santé générale est à peine intéressée, et on ne note qu'une constipation assez rebelle.

Le 26, on administre le matin une bouteille d'eau de Sedlitz, et le sulfate de quinine dans l'après-midi. Cette fois la médication réussit. Au dire du malade, il a passé la meilleure nuit qu'il ait eue depuis son entrée à l'hôpital : à peine a-t-il été réveillé pendant une heure par des souffrances très supportables. La plaie commence à se déterger de nouveau. Le sulfate de quinine est continué à la dose de 1 gramme les jours suivants ; les douleurs, de moins en moins fortes, ont tout à fait cédé le 29, et la surface granuleuse a repris son aspect normal.

Pendant toute la durée de l'incident nous avons à dessein continué le même pansement simple à l'eau fraîche, pour bien juger l'action de la quinine. La cicatrisation a progressé lentement à cause de la région et du peu de mobilité du pourtour de la plaie, mais sans encombre. La plaie, soigneusement pansée avec des bandelettes de diachylon imbriquées, était fermée le 17 juin.

R... est retourné dans son pays quelques jours plus tard, guéri et aussi alerte qu'autrefois.

Dans les deux derniers cas, la lésion était bornée à la seule membrane granuleuse ; le pourtour de la plaie n'offrait aucune trace d'inflammation. Chez Mme L. (obs. XVIII), une des régions tangentes à cette plaie, le visage, fut envahie secondairement par une pseudo-phlegmasie (éruption herpétique et érysipèle phlycténoïde). Dans l'observation III, au contraire, toute la jambe et le pied semblaient atteints d'un véritable phlegmon, parti de la blessure et occupant toute l'épaisseur du membre. Cet état anatomique, si grave, indiquait l'amputation au même titre que les douleurs excessives, et cependant quelques grammes de sulfate de quinine dissipèrent bientôt les deux redoutables symptômes. Certainement le prétendu phlegmon n'était que le degré extrême d'une congestion provoquée et entretenue par la névralgie ; il est inutile d'insister sur l'extrême importance de ce fait.

En regard de ces cas où la névralgie précoce s'accompagne de lésions appréciables du foyer traumatique, il faut mettre ceux plus nombreux, sans aucun doute, où les bourgeons prennent ou conservent la plus belle apparence en dépit des douleurs dont la plaie est le siège ; d'où cette conclusion assez inattendue, que la névralgie traumatique secondaire n'influence pas nécessairement le travail réparateur, et qu'elle ne l'entrave qu'exceptionnellement dans des cas que jusqu'ici rien ne peut faire prévoir sûrement.

Notons, avant de terminer ce paragraphe, que l'influence susdite

peut être masquée par deux circonstances assez communes, d'abord le siège profond de la lésion qui soustrait le foyer au regard (fractures, contusions), puis le début très rapide de la névralgie. Si, en effet, elle survient dans les trois premiers jours, la plaie présente naturellement ce mauvais aspect qui précède la détersion, sans qu'on puisse en accuser les douleurs anomalement revenues.

ÉTIOLOGIE

Au lit du malade, la névralgie secondaire est caractérisée par la réapparition imprévue, anomale, de la souffrance, plus ou moins de temps après la cessation de la douleur ordinaire amenée par l'agent vulnérant; ce qu'on peut exprimer plus brièvement en disant qu'il y a *récidive de la douleur après une première algostase*[1].

D'après cela, le problème étiologique paraît fort simple, consistant à découvrir pourquoi l'algostase se dément, pourquoi le centre perceptif, rentré dans le calme, est de nouveau sollicité par des impressions pénibles? A première vue, tout porte à croire que ce centre est passif, ainsi que le cordon nerveux qui s'étend entre lui et le foyer traumatique, et que de ce dernier seulement part l'incitation provocatrice. Mais cet *a priori* ne fait qu'ajourner la difficulté, car il reste à savoir pourquoi les bouts nerveux exposés dans le foyer émettent de nouvelles excitations centripètes, après une période de repos qui peut durer huit jours, quinze jours et plus encore.

Naturellement on cherche dans la blessure elle-même l'explication du phénomène, et parfois on l'y trouve. Ici, le foyer renferme un corps étranger, contemporain de l'accident ou postérieurement introduit, qui tiraille, comprime, froisse ou blesse les tronçons nerveux; une collection liquide, sang, sérosité, pus, ne trouvant pas d'issue libre, agit de même. Là, une inflammation phlegmoneuse envahit les surfaces traumatiques et leur pourtour, ou même, sans se généraliser, occasionne une névrite circonscrite ; divers topiques irritants ou caustiques réalisent un semblable effet. Ailleurs un travail ulcératif, une mortification de nature quelconque, une contamination parasitaire, détruisent la couche néoplasique protectrice, et remettent les bouts nerveux en contact direct avec l'air extérieur.

1. Comme on dit qu'il y a hémorrhagie secondaire lorsque le sang apparaît de nouveau après une première hémostase.

Toutes ces causes du retour de la douleur ont été signalées par nos devanciers; elles sont indiscutables, et, du reste, faciles à reconnaître en général. Cependant, si nombreuses qu'elles soient, elles n'expliquent pas tout: ni les cas où la douleur existe en leur absence, ni ceux où leur existence ne se révèle par aucune souffrance. La pathogénie classique est donc d'une insuffisance avérée. On le démontre aisément en rappelant que, maintes fois, les corps étrangers sont parfaitement tolérés; — que les plaies peuvent être enflammées, ainsi que leur circonférence, et présenter le plus mauvais aspect, sans que ces désordres locaux se traduisent autrement que par une hyperesthésie sans retentissement douloureux spontané; — que la douleur peut être intermittente, naître et cesser brusquement, alors que l'état anatomique reste constant; — qu'elle envahit des blessures à marche normale, des surfaces granuleuses d'une apparence irréprochable, dépourvues même de cette hyperesthésie si fréquente dont nous avons précédemment parlé ; — qu'elle sévit enfin sur des points distants du foyer traumatique, et n'ayant avec lui aucune relation anatomique directe, ni par continuité, ni par contiguïté. Ajoutons encore que la névrite elle-même, nettement accusée par l'exquise sensibilité de certains points circonscrits de la plaie, répondant sans conteste aux moignons nerveux, que cette névrite, dis-je, est loin de provoquer toujours des accès douloureux.

Je conclus de ces remarques, nullement théoriques mais directement tirées des faits, que si les conditions locales de la blessure expliquent parfois le retour de la douleur déjà apaisée, elles sont, en revanche, impuissantes à nous rendre compte des caprices apparents de ce phénomène, des névralgies proprement dites, et surtout des irradiations éloignées de la souffrance.

Force nous est, pour ces dernières au moins, d'invoquer la théorie malheureusement incertaine encore des actes pathologiques réflexes, laquelle implique certainement une participation active des centres perceptifs.

Au reste nous acceptons d'autant plus volontiers cette hypothèse, qu'elle est déjà admise et soutenue par certains physiologistes des plus compétents, notre savant ami M. Vulpian entre autres, pour les névralgies d'origine non traumatiques, et à moitié prouvée aux chirurgiens, ne fût-ce que par l'impuissance curative trop commune de la névrotomie.

En résumé, nous croyons que si la passivité du centre perceptif est seule en cause dans les formes simples de la névralgie traumatique secondaire précoce (première et seconde de nos variétés), en

revanche, dans les formes plus complexes (3e, 4e et 5e variétés) le même centre, excité plus vivement, perçoit *spontanément* des douleurs qui ne sauraient lui être transmises, puisque les nerfs, sur le trajet centrifuge et aux terminaisons desquels elles sont illusoirement rapportées, sont absolumeut indemnes de toute lésion.

Je ne m'étendrai pas plus longuement sur cette étiologie générale et vais chercher quelles conditions spéciales font naître exceptionnellement la névralgie secondaire précoce.

Et d'abord cette complication est-elle rare? Je ne le crois pas. En vingt ans, il est vrai, je n'ai recueilli que 22 observations, mais combien m'ont échappé et me reviennent à présent en mémoire à titre de souvenirs; combien de fois j'ai donné empiriquement le sulfate de quinine avec succès sans me rendre un compte exact de son efficacité; combien de fois encore j'ai laissé la douleur s'épuiser d'elle-même en ne lui opposant que les topiques anodins, les narcotiques usités, en un mot la thérapeutique banale!

Je n'ai cité qu'un cas de fracture simple et je suis convaincu, maintenant, que cette lésion est une cause assez fréquente de névralgie précoce. Je n'ai pas parlé des blessures accidentelles ou chirurgicales du globe oculaire, bien que depuis plus de douze ans j'administre le sulfate de quinine, même préventivement, après les opérations de cataracte ou d'iridectomie, contre les accès nocturnes si communs, caractérisés par la douleur frontale, le larmoiement, le coryza de la fosse nasale correspondante. Que de fois j'ai vu les larges érosions secondaires à la vulve et les brûlures superficielles de la peau devenir, sans cause connue, le siège d'une hyperesthésie extrême et de douleurs le plus souvent nocturnes[1]!

Le redressement brusque des articulations (genou, hanche) provoque de temps en temps le même accident; dans la grande majorité des cas la douleur violente qui en résulte cesse dans les quarante-huit heures. Mais je l'ai vu se prolonger plus longtemps et reparaître exclusivement pendant les nuits suivantes. J'ai surtout le souvenir d'une fillette de six ans, atteinte d'une coxalgie rhumatismale et que je soignais avec mes collègues MM. Millard et Hardy. Nous ne triomphâmes de ces accès qu'en donnant le sulfate de quinine à haute dose.

Je reste donc convaincu que la névralgie secondaire est un épisode fréquent des blessures et opérations.

Mais abordons l'étiologie proprement dite. Lorsqu'une anomalie

1. Voy. plus loin, p. 594, l'appendice de ce mémoire.

survient dans la marche naturelle d'une lésion traumatique, il est presque naïf de rappeler qu'on en doit chercher la cause dans la blessure elle-même, dans le milieu qu'occupe le blessé et enfin dans la constitution du sujet; c'est dans cet ordre que j'instituerai mon enquête.

J'ai observé la névralgie secondaire dans les conditions locales les plus variées; voici le siège des blessures relevé *a capite ad calcem*.

Plaie contuse du cuir chevelu.
Plaie par arme à feu de la fosse temporale.
Extirpation partielle de la parotide (3 cas).
— — de la langue.
— — de la lèvre inférieure.
Excision de la paroi d'un kyste de la mâchoire supérieure.
Ablation de la glande sous-maxillaire très hypertrophiée (2 cas).
Ablation d'une tumeur pré-sternale.
Ablation d'une tumeur sous-claviculaire.
Contusion de la mamelle.
Extirpation de la mamelle (2 cas).
— d'une tumeur de la grande lèvre.
Amputation de l'avant-bras.
— de la cuisse (2 cas).
— de la jambe (2 cas).
Fracture simple de la jambe.
— compliquée de la jambe.
Extirpation d'un cancroïde du pied.
— d'un séquestre central du calcanéum.
Plaie du pied par arme à feu.

Ajoutons l'œil, les jointures du membre inférieur, divers points du tégument (brûlures), etc.

Ce relevé indiquerait une légère prédisposition pour le segment cranio-facial, pour la paroi thoracique et pour le membre inférieur, toutes régions fort sujettes aux névralgies spontanées. Je remarque dans le même ordre d'idées que la main, si souvent blessée, mais si rarement atteinte de névralgie idiopathique, ne me fournit pas une seule observation.

Il semble également que la névralgie secondaire suit plutôt les blessures chirurgicales que les lésions accidentelles, et parmi ces dernières de préférence les plaies contuses; cependant l'agent de diérèse, dans les opérations, ne m'a pas paru exercer d'influence prédominante. Si, en effet, dans l'extirpation de la parotide on a procédé par énucléation, c'est-à-dire par une sorte d'arrachement, si

l'on a employé deux fois l'écraseur linéaire et plusieurs fois le galvano-cautère, on a le plus souvent opéré avec l'instrument tranchant.

Le mode de pansement aurait peut-être plus d'action. Dans tous les cas, un seul excepté, on a exclusivement cherché la réunion secondaire. Les plaies ont été pansées soit avec l'eau alcoolisée ou phéniquée, soit avec la ouate. Or, il n'est pas impossible que l'exposition prolongée des bouts nerveux amène leur inflammation et ses conséquences; cependant il est à noter qu'une névralgie à distance s'est montrée précisément dans le seul cas où la réunion immédiate a été tentée et obtenue (obs. XI).

Dans quelques-unes de mes observations on retrouve les causes classiques de la douleur secondaire: les corps étrangers, l'inflammation du foyer, la lésion des bourgeons charnus, la névrite, etc. Mais rien ne démontre leur action pathogénique évidente. Trois fois, en effet, la plaie, causée par des projectiles, renfermait soit la balle, soit des esquilles osseuses; mais ces corps étrangers, accompagnement presque obligé des lésions de ce genre, ne sauraient être accusés d'avoir produit la névralgie, car celle-ci a cédé au traitemen sans que l'extraction ait été pratiquée. Si cette cause d'ailleurs était prépondérante, la névralgie secondaire serait la règle après les plaies d'armes à feu, et j'aurais eu cent fois l'occasion de l'observer.

J'en puis dire autant de l'inflammation du foyer; elle existait dans l'observation XV. Le moignon de la cuisse, enflammé, rouge, douloureux, retenait une certaine quantité de pus fétide. On détruit la réunion commencée, la plaie prend aussitôt meilleure apparence, et c'est justement après cette amélioration locale qu'éclatent les accès névralgiques.

Dans l'observation III, toute la jambe et le pied semblent le siège d'un phlegmon généralisé à toutes les couches, la plaie était remplie d'esquilles. On allait, avons-nous dit, amputer la cuisse; le diagnostic posé, et le traitement convenable institué, tous ces désordres se modifient d'eux-mêmes et dans un court délai; ce n'est donc point l'inflammation qui causait la névralgie, mais l'inverse qui avait lieu.

Les affections de la couche granuleuse paraissent au contraire assez étroitement liées au développement de la douleur secondaire et en particulier la lésion diphthéroïde, mais il y a là coïncidence et non relation de cause à effet; la même maladie générale dont l'opéré est atteint surexcite la sensibilité et imprime à la plaie des modifications correspondantes. Je n'entends pas dire que l'état anatomique des surfaces vulnérées n'est pour rien dans la genèse de la névralgie secondaire, mais seulement que nous ignorons encore quelle modifi-

cation particulière des bouts nerveux est capable d'exciter à nouveau le centre perceptif. Quelques auteurs invoquent la névrite, et entre autres Weir Mitchell qui en parle à chaque instant dans son intéressant ouvrage [1]; mais si cette lésion existe incontestablement, si elle explique l'hyperesthésie circonscrite de la plaie, elle ne saurait être considérée comme cause, même assez fréquente, de la névralgie secondaire, car elle existe seule, ou manque absolument dans certains types, et persiste en dépit de la disparition de la douleur spontanée, restant d'ailleurs sans changement dans l'intervalle d'accès franchement intermittents.

Deux fois j'ai cru qu'un certain mode de blessure des nerfs avait occasionné la névralgie. Dans l'observation XVI, en liant laborieusement l'artère du nerf sciatique, j'avais froissé, écrasé peut-être avec la pince et presque sûrement compris dans la ligature quelques filets du nerf. Je m'expliquais ainsi les douleurs persistantes. Mais la ligature se détacha et les souffrances s'accrurent encore jusqu'au moment où le sulfate de quinine fit justice de la fièvre intermittente, véritable cause de la névralgie.

Dans l'observation XV, j'avais, en liant précipitamment l'artère fémorale, étreint du même coup le nerf saphène interne. — J'avais ensuite enlevé cette ligature intempestive, mais négligé de réséquer le nerf écrasé. Je crus un instant pouvoir attribuer à cette circonstance les douleurs ultérieures, mais la suite de l'observation montra qu'elles avaient une autre cause.

En résumé, je ne refuse point tout rôle pathogénique à la névrite; il est même probable que l'hyperesthésie locale qu'elle entraîne peut être une première étape vers la douleur perçue; j'ajoute qu'il me paraît utile de la prévenir par divers expédients, et en particulier par la résection des moignons nerveux quand cela est possible, mais j'affirme que ce point est encore rempli d'obscurité. Je ne parle pas de la fameuse *blessure incomplète des nerfs* qui est si bénévolement admise par les classiques, sans avoir été nettement démontrée. J'estime qu'on éclairera plus la question en étudiant expérimentalement l'état anatomique des bouts nerveux dans les plaies depuis les premiers moments jusqu'à la cicatrisation achevée. En effet, si la névralgie éclate parfois dès le premier jour qui suit la blessure et s'ajourne également jusqu'au quinzième, il ne faut pas oublier qu'elle se montre dans la majorité des cas du troisième au sixième jour, pendant la période de détersion et d'organisation de la membrane

1. *Lésions des nerfs et leurs conséquences.* Trad. française. Paris, 1874.

granuleuse. On devra rechercher soigneusement ce que deviennent les tubes nerveux à cette période.

Un dernier mot sur un phénomène concomitant précédemment signalé. Je veux parler de la congestion vasculaire assez souvent contemporaine des accès névralgiques. Est-elle cause ou effet de ces accès? Je ne saurais le décider, mais j'incline vers la seconde supposition, sachant que l'irritation d'un nerf amène en certains cas une dilatation très notable des vaisseaux du territoire nerveux correspondant. (Voy. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 6e leçon et *passim*.)

D'après tout ce qui précède, les conditions locales de la blessure ne paraissent jouer qu'un rôle secondaire et très mal défini dans la production de la névralgie traumatique précoce.

L'influence des milieux, des saisons, des variations de température est encore moins établie; certainement, l'apparition des névralgies spontanées et des névralgies traumatiques tardives est jusqu'à un certain point subordonnée aux conditions météorologiques, mais rien ne prouve qu'il en soit de même pour les névralgies traumatiques précoces. A peine si dans mes observations je constate un peu plus de cas dans les mois d'automne. Tout cela est trop vague pour en tirer des conclusions.

Une troisième source étiologique reste à sonder. Je veux parler d l'état antérieur du blessé, de ses conditions constitutionnelles, de ses antécédents pathologiques. Nous allons découvrir dans cette voie des prédispositions évidentes.

Sexe. — Nous comptons dans notre série huit femmes et presque deux fois plus d'hommes, mais cela ne prouve pas grand'chose, les blessures et opérations étant notoirement plus fréquentes dans le sexe fort.

Age. — A l'exception de deux adolescents (15 et 16 ans), tous les sujets étaient adultes ou âgés. Je note de 20 à 30 ans, 4 cas; de 30 à 40, 4 cas; de 40 à 50, 3 cas; de 50 à 60, 6 cas; le plus âgé comptait 62 ans. L'absence des enfants dans ce relevé ne prouve pas leur immunité; l'observation dans les hôpitaux spéciaux pourrait seule élucider ce point.

Dans la moitié de mes cas environ les antécédents étaient nuls ou négatifs. J'entends par là que la santé des sujets était bonne et qu'aucune des prédispositions dont je donnerai plus loin la liste n'était constatable. Rien donc pour eux ne pouvait ni faire prévoir

ni expliquer la névralgie secondaire ; un adulte même (obs. X) avait déjà subi deux opérations semblables à celle que je lui pratiquai de nouveau sans avoir été atteint du même mal.

Je dois cependant faire à ce sujet quelques réserves ; je n'ai pas toujours connu comme à présent les relations existant entre la névralgie traumatique et les états constitutionnels ; par conséquent j'ai négligé jadis les interrogations minutieuses seules capables de faire connaître les antécédents diathésiques ; on sait d'ailleurs que ces antécédents sont difficiles à recueillir chez nos malades d'hôpital, ignorants, peu soucieux de leur santé, et peu aptes à nous révéler les indices souvent légers ou fugitifs d'une maladie constitutionnelle antérieure. Leurs réponses sont souvent négatives par cette autre raison qu'ils mettent un certain amour-propre à se dire robustes et bien portants.

La lésion chirurgicale peut d'ailleurs survenir à une époque où nulle manifestation diathésique ne s'est encore montrée. J'ai recueilli sur ce point un bien curieux renseignement.

J'ai cité dans mon mémoire sur l'*Herpès traumatique* (obs. VI), et j'ai rappelé ici même le cas de cette paysanne de trente-neuf ans qui, à la suite d'une ablation de la mamelle, fut prise d'herpès thoracique et labial, avec lésion diphthéroïde de la couche granuleuse, et hyperesthésie de la plaie. Je terminais mon récit par la phrase suivante : « Cette fois encore je cherchai vainement, dans les antécédents de la malade, des traces de diathèse rhumatismale ou herpétique. Jamais la peau n'avait présenté la moindre éruption. »

Or, j'ai reçu des nouvelles de cette femme ; sa plaie mammaire est restée guérie, mais huit mois environ après la cicatrisation complète, elle a été prise d'une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, qui l'a tenue plusieurs semaines alitée.

Passons maintenant aux prédispositions réelles.

Douleurs locales antérieures. — Plusieurs de mes opérés étaient en proie, *avant l'intervention* et depuis un temps variable, à des douleurs plus ou moins vives au lieu affecté (obs. VII, XII, XV, XVI, XVIII, XIX). Dans des conditions semblables, nous promettons d'ordinaire la suppression prompte des souffrances, et en réalité nous y comptons. Or, cet espoir est trop souvent déçu. La douleur opératoire dissipée, la névralgie secondaire apparaît et renouvelle le supplice. N'est-ce pas là le cas d'admettre une modification du centre perceptif, qui, surexcité depuis longtemps déjà, ne peut tout d'un coup revenir à l'état normal, et pendant quelques jours encore

souffre idiopathiquement, si je puis ainsi dire; dans plusieurs de ces cas, la rémission, c'est-à-dire l'intervalle compris entre l'algostase première et l'invasion de la névralgie, a été fort court, et dès le soir même ou dès le lendemain, les accès nocturnes ont apparu. Je crois en pouvoir conclure que les douleurs locales invétérées prédisposent notablement à la névralgie traumatique secondaire, et aussi à son invasion très précoce, et qu'en pareille occurrence il serait bon peut-être d'instituer le traitement préventif.

Je dois cependant reconnaître que souvent aussi la névralgie, même immédiate en quelque sorte (obs. IX), a suivi des opérations pratiquées pour des affections absolument indolentes.

État névropathique antérieur. — Avec ou sans les souffrances locales indiquées dans le précédent paragraphe, plusieurs de mes sujets étaient depuis longues années exposés à des manifestations douloureuses variées, et atteints de ce que les uns appellent *nervosisme*, et les autres *névralgie protéiforme*. Depuis longtemps, à propos des névralgies traumatiques tardives (cicatrices douloureuses, névralgie des moignons, accidents consécutifs à la blessure des nerfs, etc.), on a invoqué des idiosyncrasies particulières, et des prédispositions constitutionnelles.

Cette opinion est applicable aux névralgies traumatiques précoces, les observations I, XII, XV, XVIII en font foi; mais je pense qu'on peut aller plus loin, et rapporter, en certains cas du moins, la disposition névropathique jusqu'ici vaguement délimitée à des maladies constitutionnelles, à des états diathésiques mieux définis. J'en compte au moins trois : l'arthritisme, l'herpétisme [1], le paludisme; le syphilisme pourrait peut-être y être joint. Je crois posséder à l'appui de cette manière de voir des faits absoluments probants.

La malade de l'observation I avait été toute sa vie affectée de névralgie protéiforme; en 1853, elle est atteinte de névralgie traumatique, depuis elle a souffert de maintes façons; à soixante-quatre ans, s'est enfin montrée la goutte la mieux caractérisée, avec de nombreux tophus.

Madame P... (obs. VIII) a été atteinte à trente-deux ans de rhumatisme articulaire aigu et de plusieurs récidives bénignes. Elle a souffert également de névralgie faciale; les urines ont été souvent chargées; à cinquante-deux ans, névralgie traumatique précoce, légers indices d'arthrite concomitante.

1. Je n'aborderai point ici la discussion, d'ailleurs si intéressante, des relations entre l'arthritisme et l'herpétisme.

Victor (obs. XV) a toujours été névropathique. « S'il eût été du sexe féminin (est-il dit dans l'observation), on l'aurait considéré comme hystérique » : il est atteint de névralgie traumatique intense. La guérison achevée, on voit apparaître les abcès tubériformes de l'aisselle, l'eczéma, l'herpès, le tout avantageusement combattu par l'arséniate de soude. Voilà bien un type d'herpétisme.

Le paludisme récent ou ancien n'a pas une influence moins manifeste. A l'exemple si concluant du jeune amputé de la cuisse (obs. XVI), je puis joindre le cas suivant où la diathèse, depuis longtemps silencieuse, fut réveillée par l'acte chirurgical.

Obs. XX. — *Extirpation du sein chez une femme habitant un pays à fièvre et autrefois atteinte de névralgie de la face. Hyperesthésie de la plaie et douleurs circonvoisines. Sulfate de quinine; disparition prompte des phénomènes douloureux*[1].

J'ai observé la névralgie traumatique secondaire chez un syphilitique ancien (obs. XII); elle se montra plus rebelle que de coutume à l'action du sulfate de quinine, et présenta une grande tendance à la récidive. A la vérité, le sujet était névropathique à un très haut degré. Je ne saurais donc affirmer que la syphilis ait été pour quelque chose dans la genèse et la persistance de la douleur locale. Je serais plutôt disposé à croire le contraire, les accès étant franchement intermittents, souvent de courte durée et ordinairement diurnes. En revanche, dans un autre cas, fort intéressant au point de vue du diagnostic, j'ai vu des douleurs consécutives à une opération prendre toutes les allures d'une névralgie traumatique, résister à la quinine, et ne céder qu'à l'iodure de potassium.

Il s'agissait d'un commerçant de la rue du Chapon atteint depuis longtemps d'un ongle incarné du gros orteil fort douloureux et contre lequel avaient échoué tous les modes ordinaires de pansement.

L'aspect du mal n'offrait rien qui pût faire penser à un onyxis syphilitique ; le sujet, âgé de quarante ans environ, était bien portant.

L'ablation fut pratiquée avec l'anesthésie locale obtenue par l'éther pulvérisé. La douleur primaire développée après la cessation de l'engourdissement fut vive et prolongée. La nuit fut mauvaise malgré l'application continuelle de compresses résolutives froides ; un peu

1. Cette observation se lit déjà à la page 455. — Je reviendrai plus tard sur les névralgies traumatiques d'origine paludéenne, plus fréquentes que je ne le pensais en 1874. — A. V. 1882.

de calme le lendemain pendant le jour; retour des douleurs pendant la nuit; cet état se prolongeant avec le type des névralgies secondaires, c'est-à-dire avec hyperesthésie très prononcée sans douleur spontanée le jour et accès nocturnes violents, je prescrivis le sulfate de quinine associé à l'opium qui n'amena guère de soulagement. A la fin de la semaine nous n'étions pas plus avancés qu'au lendemain de l'opération; la plaie avait mauvais aspect en dépit des détersifs variés. Toute l'extrémité de l'orteil était tuméfiée et livide, très sensible au toucher. Je songeai alors à interroger le malade, qui se rappela avoir eu jadis des accidents vénériens probablement véroliques. J'administrai sur cet indice l'iodure de potassium qui fit rapidement disparaître les souffrances et les phénomènes locaux.

Tout unique qu'il soit dans ma série, ce fait prouve que le syphilisme doit compter parmi les causes prédisposantes, sinon de la névralgie proprement dite, au moins de la douleur traumatique prolongée ou secondaire.

Cette longue dissertation sur l'étiologie est loin, j'en conviens, d'éclairer complètement la question, et surtout de faire la part réciproque des causes locales et des causes générales. Dans l'état actuel de la science, l'étiologie est certainement la partie faible de la pathologie, aussi faut-il lire avec indulgence les chapitres qu'on lui consacre. Nous n'en sommes guère qu'à la période où l'on pose les problèmes sans les résoudre. Un jour viendra où l'on finira par expliquer jusqu'aux moindres des différences si nombreuses que présente l'évolution des lésions traumatiques. Aujourd'hui on les enregistre, on les décrit, mais on n'en comprend guère les raisons. Je crois avoir servi la cause en tenant grand compte du terrain sur lequel germe et végète la semence morbide, en d'autres termes, en établissant, suivant mes tendances favorites, la relation qui existe entre l'affection locale et l'état constitutionnel des blessés.

DIAGNOSTIC

Quand on est bien pénétré de ce fait que la douleur traumatique primaire, locale ou irradiée, n'a qu'une durée restreinte, et qu'elle cesse spontanément plus ou moins vite, sa prolongation inusitée et surtout son retour inattendu doivent être considérés comme des anomalies dignes d'attention.

On en est généralement averti par les malades eux-mêmes, qui n'ont

point d'intérêt à dissimuler leurs souffrances et sont plutôt enclins à les exagérer. Cependant les idées de blessure et de douleur sont tellement inséparables qu'un certain nombre de sujets courageux supportent sans se plaindre de véritables tortures qu'ils croient inévitables. Il faut donc explorer directement le foyer traumatique et interroger avec soin l'état de la sensibilité générale. L'hyperesthésie locale est un indice important et qui met fréquemment sur la voie; sa constatation est généralement facile quand on se rappelle les caractères que nous lui avons précédemment assignés et quand on prend les précautions nécessaires pour la distinguer de la douleur commune. Les phénomènes concomitants : congestion, aspect diphthéroïde de la couche granuleuse, petits caillots sanguins disséminés, confirment son existence. On n'oubliera pas que la douleur locale peut manquer ou être très faible, mais qu'elle s'éveille au moindre mouvement volontaire ou provoqué; la vigilance musculaire, la contracture ou la pseudo-paralysie instinctives dans les segments voisins, dénoteront, de leur côté, l'exaltation de la sensibilité.

La seule inspection du blessé, l'expression de lassitude, de malaise ou de mauvaise humeur, empreinte sur son visage, m'a plus d'une fois fait deviner les souffrances et l'insomnie causées par un accès cependant dissipé. Mais l'interrogation est plus instructive encore; elle est surtout indispensable quand tout se passe normalement du côté de la blessure, et que le mal se borne à des sensations subjectives. Quelques questions, convenablement posées, font bientôt reconnaître l'existence et les caractères de la douleur.

L'anomalie reconnue, il reste à en découvrir les causes locales ou constitutionnelles; du côté de la blessure, on cherche s'il existe quelque complication capable d'engendrer la souffrance : inflammation, corps étrangers, irritations diverses, extension du foyer traumatique à des régions voisines, etc. Mais nous répéterons à ce propos que ces lésions surajoutées peuvent coïncider avec la douleur secondaire, sans en être nécessairement la cause, puisque celle-ci peut disparaître quand celles-là persistent, et que, réciproquement, la thérapeutique la plus rationnelle, opposée à ces dernières, peut rester tout à fait impuissante.

Quand l'enquête locale est négative et n'explique pas même l'hyperesthésie, et surtout quand la douleur occupe des régions distantes, complètement épargnées par l'action vulnérante et la propagation de l'inflammation traumatique, on peut admettre presque à coup sûr une névralgie secondaire précoce.

Ce diagnostic est, d'ailleurs, singulièrement facilité par l'analyse

minutieuse des caractères mêmes de la douleur : intermittence quotidienne ou tierce, accès nocturnes, cessation matinale, apyrexie habituelle, phénomènes généraux rares, retentissement éloigné purement névropathique, — et aussi par la récapitulation des antécédents morbides et des états constitutionnels : rhumatisme, goutte, herpétisme, paludisme, etc.

Je puis assurer au praticien qu'avec ces renseignements il n'éprouvera guère de difficulté à poser le diagnostic, tant sont spéciales, dans la majorité des cas, la physionomie et les allures de la névralgie traumatique secondaire; et d'ailleurs, dans le doute, rien de plus simple et de plus innocent que de recourir au critérium thérapeutique, en administrant le sulfate de quinine à titre d'essai; en deux ou trois jours au plus, et souvent dès la première ingestion, les effets sont décisifs et tranchent péremptoirement la question. Il est bien peu de cas où l'exploration pharmaceutique donne de meilleures indications.

Si l'affection, une fois développée, est, en général, facile à reconnaître, il n'est pas toujours aisé de prévoir exactement l'époque de l'invasion; les premiers accès passent souvent inaperçus, et leur répétition seule attire l'attention. On prend surtout le change quand, avant l'opération, le malade est sujet à des douleurs plus ou moins fréquentes et irrégulières; on croit simplement à leur prolongation, et l'on ne fait rien jusqu'au moment où la névralgie redouble d'intensité. C'est ce qui est arrivé notamment dans les observations I, III, XVI, XVIII et XIX. On pourrait remédier à cet inconvénient, et épargner aux patients des souffrances inutiles, en portant le diagnostic de meilleure heure. Depuis quelque temps je procède d'une autre manière. Lorsque la névralgie précoce me paraît imminente, dans les opérations sur la face, par exemple, je mets d'avance le malade au courant du fait, et lui annonçant comme probable le retour des douleurs, je lui signale les signes précurseurs et les premiers indices du mal, afin qu'il me prévienne à temps. Cette précaution m'a parfaitement réussi dans le cas suivant, remarquable d'ailleurs à d'autres titres.

Obs. XXI. *Tumeur volumineuse de la région sus-hyoïdienne. Extirpation avec le bistouri, l'énucléation et les ligatures préalables multiples. Vomissements opiniâtres. Insomnie. Apparition d'une névralgie faciale dans le cours de la troisième nuit*[1].

1. Je ne reproduis ici que les détails relatifs à la douleur. On trouvera d'amples renseignements sur la structure de la tumeur et la description opératoire

J'ai opéré, le 9 octobre dernier, une dame de vingt-huit ans, affectée d'une tumeur développée dans les ganglions sous-maxillaires gauches qui, dans ces derniers mois, avait pris beaucoup d'accroissement et donnait souvent lieu à de vives douleurs.

La malade, très calme, très courageuse, et de tempérament lymphatique, est d'une santé délicate; elle présente comme habitudes morbides de fréquentes congestions pituitaires avec flux et éternuments multiples, le tout durant une à deux heures à peine, et surtout une tendance très prononcée à la gastralgie et aux vomissements rebelles, non seulement pendant les grossesses, mais encore à propos des moindres perturbations morales ou physiques.

La chloroformisation est bien supportée, sauf quelques régurgitations bilieuses. L'opération dure quarante-cinq minutes; la perte de sang est absolument insignifiante, grâce au procédé mis en usage. La brèche est énorme; la plaie s'étend depuis la parotide jusqu'au voisinage de la symphyse mentonnière; le bord inférieur de la mâchoire, ainsi que les faces interne et externe de sa branche horizontale sont largement dénudés. — On n'est séparé de la cavité buccale que par la muqueuse doublée du mylo-hyoïdien très aminci.

Pansement, sans rapprochement des bords, avec la mousseline et la charpie alcoolisée et phéniquée.

Un sommeil tranquille se prolonge après l'opération pendant plus d'une heure. A son réveil la malade accuse à peine de souffrance locale, la douleur primaire disparaît quelques heures après. En revanche les vomissements surviennent et persistent avec une extrême opiniâtreté en dépit de la glace, du champagne frappé, de la potion de Rivière, etc.; ils empêchent complètement le sommeil et durent encore le lendemain matin, 10 octobre. L'opérée ne s'étonne ni ne s'effraie de ce fâcheux symptôme qu'elle attendait en quelque sorte; elle est fatiguée, mais sans fièvre et surtout sans la moindre douleur, sauf dans les mouvements de déglutition qui sont pénibles, ce qui s'explique naturellement par les rapports de la plaie.

Je prescris le vin de pepsine qui arrête enfin les vomissements. L'après-midi est excellente; le soir, vers huit heures, la malade, si calme d'ordinaire, est agitée, inquiète, change à chaque instant de place dans son lit ; cet état dure deux ou trois heures; un vomissement revient suivi d'une sueur abondante; du reste indolence complète de la plaie. Le pansement, dérangé deux fois dans les mouve-

dans les bulletins de la Société anatomique devant laquelle la pièce a été présentée par M. le Dr Marchand, en ce temps prosecteur des hôpitaux. — Voy. *Bull. Soc. anatom.*, 1874, t. XLIX, p. 645.

ments, est replacé sans souffrance ; cependant il y a une sensation désagréable à la mâchoire inférieure, au niveau d'une dent plombée qui, d'ordinaire, est à peine douloureuse. A minuit tout était passé, mais le sommeil ne vint pas et à peine si le lendemain matin il y a quelques instants d'assoupissement léger.

11 octobre. Quarante-huit heures après l'opération, l'état général et l'état local sont tout à fait bons. Malgré la difficulté de la déglutition qui persiste, et qui seule s'accompagne de douleurs, l'opérée, se sentant faible, réclame très gaiement de la nourriture plus substantielle que le bouillon donné jusque-là. L'indolence est toujours remarquable ; la suppuration s'établit.

Frappé de l'accès d'agitation passager de la veille, de la transpiration qui l'a suivi et de l'insomnie sans cause, je recommande à la malade d'observer attentivement ce qui se passera dans la soirée suivante ; je lui décris l'invasion et la marche des accès de névralgie précoce, comptant bien sur son intelligence éveillée pour m'instruire.

Mes prévisions étaient exactes. Le soir même, à six heures, l'agacement reparaît ; à huit heures, douleur légère, mais très distincte, dans la mâchoire et dans toute la moitié correspondante du visage et de la paroi crânienne ; cela dure presque toute la nuit. Le sommeil fait encore absolument défaut.

Le 12, à 11 heures du matin, je fais le pansement. Les bords de la plaie, du côté de la joue surtout, sont un peu rouges, tuméfiés, et sensibles à la pression, il y a là un certain degré d'inflammation. Le fond de la plaie est grisâtre, un peu œdémateux et le siège d'une hyperesthésie très marquée, car le simple attouchement avec un pinceau de blaireau fort doux et imbibé d'eau phéniquée provoque des douleurs ; soif assez vive. Le pouls à 84 et la température de la peau annonçaient une fièvre du reste modérée.

Le diagnostic d'une névralgie précoce étant posé, j'ordonne 50 centigrammes de sulfate de quinine à prendre à trois heures. La prescription n'est pas bien comprise ; on ne donne que 40 centigrammes et seulement à cinq heures, au moment où l'agitation commence à se manifester ; ce dernier phénomène cesse, mais à neuf heures commence un accès très vif, qui dure toute la nuit, caractérisé par des élancements névralgiques dans la moitié du visage et particulièrement dans la plaie et ses bords. Les pièces du pansement, bien que fort douces et imbibées de liquide, paraissent dures et blessantes. Cette sensation locale ne cesse qu'à huit heures et demie du matin, quand le pansement est renouvelé.

Le 13, je constate l'insuccès de la quinine et l'augmentation de la

névralgie, dont à ce moment néanmoins l'accès est tout à fait passé. Cependant quelques modifications sont survenues depuis la veille; la fièvre a disparu. C'était donc la fièvre traumatique du troisième jour que nous avions constatée. Les mouvements de déglutition sont devenus beaucoup plus faciles, ce qui a permis à la malade de prendre un bon potage et de boire à discrétion ; en revanche l'hyperesthésie a encore augmenté dans la plaie. Considérant qu'il n'y a pas eu de selles depuis la veille de l'opération, je prescris pour le matin même huit capsules d'huile de ricin, puis ensuite 60 centigrammes de sulfate de quinine. Trois selles sont obtenues, mais la quinine ne peut être ingérée qu'assez tard dans l'après-midi.

L'effet fut cependant très sensible. L'agitation du soir manqua, et jusqu'à minuit la malade, quoique réveillée, fut tranquille. A ce moment la douleur éclata presque subitement; elle avait abandonné le front, le crâne et la face, pour se concentrer dans les dents, la plaie et son pourtour. La déglutition, au contraire, était à peu près complètement indolente; cet accès fut notablement abrégé; à six heures du matin, la malade put s'endormir.

Le 14, à huit heures, elle fut pansée. L'hyperesthésie était extrême et cependant la plaie avait repris un assez bon aspect. A onze heures, je prescrivis 40 centigrammes de sulfate de quinine à prendre immédiatement, et la même dose à cinq heures; il y eut quelques symptômes d'ivresse quinique, mais la névralgie fut presque domptée. La malade, fort calme dans la soirée, s'endormit à onze heures; elle fut réveillée à deux heures et demie par des douleurs très supportables, bornées à la plaie, et qui cessèrent vers quatre heures du matin pour faire de nouveau place à un bon sommeil.

Le 15, la plaie est en bon état, déjà considérablement rétrécie ; les bords sont recouverts de bourgeons sains et vigoureux. L'hyperesthésie persiste encore, mais limitée à un point fort circonscrit situé sur la lèvre sus-hyoïdienne; le moindre attouchement y est très pénible. Je fais continuer le sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes et déposer sur l'endroit douloureux un paquet de 5 milligrammes de chlorhydrate de morphine.

Le 16, journée et nuit très bonnes; la quinine est supprimée. Le 17, la malade est prise de gastralgie assez forte pour empêcher toute alimentation et troubler le sommeil. Ce dernier symptôme persiste presque sans interruption pendant deux jours ; il cède enfin aux préparations opiacées. La névralgie traumatique a disparu ; c'est à peine si de temps à autre quelques douleurs légères sont ressenties dans la plaie ou dans les dents. — La cicatrisation marche bien.

Le diagnostic de la névralgie traumatique précoce n'a pas seulement pour avantages la suppression prompte de douleurs incommodes, et la remise en bon train du travail réparateur; il a pour conséquence plus importante encore de servir brillamment la cause de la chirurgie conservatrice, en rendant inutiles des opérations graves, aussi pénibles pour le malheureux qui les subit que pour le chirurgien qui les impose.

Sans l'intuition d'une affection purement douloureuse, n'aurais-je pas approuvé l'amputation de la cuisse proposée au malade de ma troisième observation ? De même pour l'amputé de l'observation XVI, l'état général mauvais, les hémorrhagies répétées et devenant inquiétantes pouvaient me conduire à rechercher et à lier dans la plaie le vaisseau ouvert. Or, on sait combien sont graves ces manœuvres laborieuses dans une plaie récente et quels accidents elles provoquent. La périodicité reconnue, j'ai laissé le vaisseau tranquille, j'ai combattu seulement la congestion hémorrhagique, et j'ai réussi.

J'ai rencontré il y a quelques mois un nouveau cas où l'intervention active, pourtant si bien indiquée en apparence, a été rendue inutile par la médication antinévralgique instituée à temps.

Obs. XXII. — *Balle de revolver dans la fosse temporale. Névralgie locale et à distance, inflammation du foyer. Sulfate de quinine. Disparition prompte des symptômes. — Le projectile reste bien toléré.*

Louis P..., seize ans et demi, graveur, de bonne constitution, mais d'un caractère violent et bizarre, se tire, le 24 juillet à huit heures du soir, un coup de pistolet dans la tempe droite; il tombe, mais perd peu de sang. On l'amène à la Pitié, où je le vois le lendemain matin. La plaie est située à la réunion du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de la fosse temporale, à deux travers de doigt de sa limite supérieure; elle est si petite, si bien obturée par une croûte mince que je crois à une simple écorchure, plutôt qu'à une pénétration profonde du projectile.

L'examen local est d'ailleurs tout à fait négatif, ni ecchymose, ni rougeur, ni gonflement, ni douleur quelconque au toucher; nulle altération des traits, mouvements libres des mâchoires, aucun phénomène cérébral ni sensoriel; rien du côté des membres, sauf une difficulté à mouvoir le bras gauche qui s'explique par une blessure du grand pectoral correspondant, traversé par une balle dix jours auparavant dans une première tentative de suicide.

Cependant on m'affirme que le coup a été tiré à bout portant et que la balle est dans la plaie. Je fais alors l'exploration de celle-ci : en effet, la sonde cannelée traverse la croûte et pénètre perpendiculairement à 1 centimètre sans rencontrer de corps étranger; habitué à respecter de telles blessures (le projectile est conique, de 7 millimètres de diamètre), je me contente d'appliquer à l'extérieur une rondelle de baudruche fixée avec le collodion, quelques compresses et une bande roulée; repos au lit, régime ordinaire.

Rien à noter les jours suivants, état tout à fait normal. Dans la nuit du 27 au 28, douleurs vives dans la plaie et dans la joue, insomnie. Nous constatons à la visite : rougeur, tuméfaction et sensibilité autour de la plaie; à la joue, au niveau à peu près de la boule graisseuse, légère rougeur et endolorissement; douleurs de voisinage dans la mâchoire supérieure, au niveau des premières grosses molaires qui sont du reste tout à fait saines; au dire du patient, la mastication de ce côté ne serait pas possible; toute la région intermédiaire à la plaie temporale et au point génal est complètement indolente. Je remplace la baudruche par un cataplasme émollient. La journée se passe bien; mais le soir à huit heures les souffrances reparaissent dans les mêmes points et avec une intensité plus grande; l'enfant me l'annonce le lendemain matin en des termes grossiers, m'accusant de ne pas vouloir le soulager.

Bien que le phlegmon de la fosse temporale n'ait pas fait de progrès sensibles, comme la douleur spontanée continuait sans la rémission matinale ordinaire, je pensai que le corps étranger provoquait une inflammation et que celle-ci causait à son tour la douleur; mais, comme rien ne révélait la présence de la balle et que je ne savais où aller la chercher, je résolus d'attendre la formation d'un abcès pour faciliter l'extraction.

En conséquence je fis simplement continuer les cataplasmes. La nuit suivante fut encore plus mauvaise que les précédentes, et cependant l'inflammation locale tendait à diminuer plutôt qu'à s'accroître. Dès lors je songeai à la névralgie, et, en dépit du corps étranger qui pourtant expliquait si bien les symptômes, je prescrivis le sulfate de quinine, dont 40 centigrammes furent pris le matin et autant le soir; les douleurs furent moins longues et moins violentes, elles cessèrent même complètement dans la journée pour ne reparaître qu'à l'entrée de la nuit.

Le médicament, continué deux jours encore, amena la disparition complète de la névralgie et des signes d'inflammation locale. Le gonflement de la fosse temporale se dissipa si bien que quelques jours

plus tard nous sentîmes très distinctement le projectile sous la peau, à 3 centimètres du point d'entrée, à la limite de la fosse temporale. Il était un peu mobile, et en contact direct avec l'os. La pression exercée sur lui à travers les parties molles sus-jacentes ne faisait naître aucune douleur.

La plaie était complètement cicatrisée, à peine avait-elle fourni quelques gouttes de pus.

J'ai laissé la balle en place, quitte à l'extraire plus tard si elle occasionne quelque accident.

Ce fait confirme l'assertion précédemment émise, à savoir qu'en cas de corps étranger, d'inflammation locale et de névralgie existant simultanément, la dernière n'est pas nécessairement causée par les autres. Le diagnostic m'a dispensé de fouiller à l'aventure dans le foyer pour rechercher un projectile que peut-être je n'aurais extrait qu'en aggravant la lésion primitive, et sans bénéfice pour le blessé.

PRONOSTIC

Le repos physique et moral, si favorable aux blessés et aux blessures, ne saurait être impunément troublé; la douleur qui se prolonge ou qui renaît inspire déjà aux patients de justes inquiétudes; mais de plus elle nuit au travail réparateur : directement en modifiant la circulation locale, indirectement par l'insomnie, la fatigue et un certain état gastrique qui bientôt se met de la partie. Le pronostic s'aggrave surtout en cas de congestion inflammatoire ou hémorrhagipare, et quand l'écoulement sanguin prend la forme intermittente, car l'ouverture des vaisseaux à la surface d'une plaie récente peut engendrer les plus sérieuses complications. Cependant, ces réserves faites, je reconnais que dans la grande majorité des cas la névralgie précoce est plus incommode que véritablement dangereuse, qu'elle n'empêche pas la cicatrisation, qu'elle peut même guérir sans traitement spécial après un plus ou moins grand nombre d'accès.

La bénignité en question me semble indirectement prouvée par ce fait que sur mes 22 opérés ou blessés, dont bon nombre étaient gravement atteints, un seul a succombé à une pyohémie intercurrente (obs. V) qui s'est déclarée d'ailleurs lorsque le sulfate de quinine avait déjà triomphé de l'accident douleur. A la vérité, je crois pouvoir attribuer ces beaux résultats à la thérapeutique spécifique, car trois de mes malades au moins ont été sérieusement en danger jusqu'au

moment où la vraie indication a été saisie. En tout cas il serait difficile de trouver dans le cadre nosologique une affection plus docile à l'action de la thérapeutique, et un traitement plus facile à conduire. Quand les conditions étiologiques seront mieux connues, le pronostic deviendra meilleur encore, car on pourra combattre préventivement la complication. Dans les opérations oculaires, par exemple, la douleur secondaire, par la congestion qui l'accompagne, est plus dangereuse que partout ailleurs, à cause des désordres qu'elle amène dans des tissus si délicats. C'est pourquoi je donne presque toujours le sulfate de quinine préventivement et j'en obtiens, si je ne me fais illusion, d'excellents résultats.

TRAITEMENT

Si, comme j'en suis convaincu, la névralgie traumatique précoce peut disparaître d'elle-même après un certain temps, nul doute que de nombreux agents ne puissent en apparence en triompher. De prime abord et fort empiriquement, on oppose à la douleur les antiphlogistiques et les narcotiques, qui semblent efficaces ou du moins en atténuent la violence; mais il est des cas où ils échouent complètement. Dans l'observation I, sangsues, émollients, opium, applications froides et chaudes, tout fut inutile. Le garde mobile blessé (obs. III) prit des doses énormes de morphine et inspira plusieurs fois du chloroforme jusqu'à anesthésie sans être délivré. A peine si les vésicatoires morphinés et le chloral soulagaient à la longue M. S... (obs. IX). Donc, dans les cas intenses ou rebelles, la médication rationnelle échoue fréquemment.

Le seul agent véritablement efficace, très promptement, et à peu près à coup sûr, est le sulfate de quinine, administré à doses convenables, à moments déterminés, et pendant un temps suffisant.

Il faut suivre ici les règles usitées dans le traitement des névralgies ou des fièvres intermittentes; ainsi il sera souvent nécessaire de prescrire préalablement un purgatif ou un éméto-cathartique s'il existe un état saburral ou de la constipation, ce qui n'est pas rare chez les opérés, du troisième au cinquième jour. L'omission de ce vieux et utile précepte peut faire échouer tout d'abord la médication quinique (obs. XIX, XXII). En revanche, l'éméto-cathartique peut suffire dans les cas légers et commençants, comme je l'ai vu chez une malade de trente-quatre ans que j'avais opérée d'un kyste de la mâchoire

supérieure, et qui fut prise au quatrième jour d'insomnie, de malaise et de douleurs névralgiques nocturnes vives dans la moitié correspondante du visage.

La dose quotidienne variera entre 50 centig. et 1 gramme ; il faut la continuer au moins trois jours et souvent plus chez les névropathiques invétérés, les paludiques, les rhumatisants. Le mal est plus rebelle en cas de lésion diphthéroïde concomitante.

Les récidives ne sont pas rares, mais elles finissent par céder.

Je n'entends pas dire qu'il faille à la moindre douleur secondaire donner la quinine, ni surtout la prescrire exclusivement; mais, pour peu qu'on croie à la névralgie, je ne vois aucun inconvénient à l'administrer, car en tout cas elle paraît agir favorablement sur la marche du processus naturel des plaies et modérer les fièvres chirurgicales.

Ce n'est pas d'ailleurs contre la douleur seulement que ce précieux médicament est utile; on l'a vu dans plusieurs de mes observations faire cesser rapidement la congestion, les hémorrhagies capillaires, les spasmes musculaires et jusqu'à des inflammations évidentes. Il y aurait un beau chapitre à écrire sur l'emploi du sulfate de quinine en chirurgie.

Je pense encore qu'il faut en même temps satisfaire aux différentes indications s'adressant aux causes multiples de la douleur : immobilisation de la région blessée, pansements rares, assainissement du foyer traumatique par les topiques appropriés, extraction des corps étrangers, etc. De même je ne me fais pas faute d'associer à la quinine, l'opium, le bromure de potassium, le chloral, les injections hypodermiques, puis à l'extérieur et pour modifier l'hyperesthésie locale, les émollients, les narcotiques, le camphre, les pulvérisations éthérées recommandées par Follin, les attouchements de la membrane granuleuse avec la solution de nitrate d'argent, etc.

Mais, en résumé, j'attends plus de l'antipériodique que de toute la pharmacie réunie quand le diagnostic de la névralgie secondaire est bien établi.

APPENDICE

[Depuis la publication du précédent travail, j'ai observé bien des fois la névralgie traumatique précoce, et je puis affirmer que cet accident est beaucoup plus commun que je ne le croyais autrefois. Sauf une observation de névralgie du moignon après une amputation de la cuisse qu'on peut lire dans le tome II de mes *Mémoires de chirurgie*, p. 812, je n'ai point publié de nouveaux faits; à peine ai-je même pris le soin de recueillir ceux que j'ai observés. Je n'ai guère collectionné que les névralgies traumatiques d'origine palustre, qui seront comprises dans un travail en voie d'exécution.

Je ne reproduirai en ce moment qu'un certain nombre de notes inédites, puis des documents relatifs à des névralgies consécutives à des brûlures superficielles, variété à laquelle je faisais allusion en 1874, mais sans fournir des preuves à l'appui.

Comme autrefois, le sulfate de quinine m'a toujours donné d'excellents résultats. — A. V. 1882.]

Obs. XXIII. — *Tumeur érectile de l'épaule. Névralgie secondaire au septième jour, avec hémorrhagie. Guérison par le sulfate de quinine* [1].

Madame M..., cinquante ans, robuste, bonne santé habituelle, arthritique, sans avoir jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, présentait dans la région sous-épineuse gauche une petite tumeur érectile datant de longtemps, et qui jusque vers la fin de 1874 était restée stationnaire. Sous l'influence de la ménopause, la tumeur se développa peu à peu et devint douloureuse. Plusieurs cautérisations avec le nitrate d'argent ou la potasse caustique, ne firent qu'accroître les souffrances et accélérer la marche du mal.

En avril 1875, la tumeur avait six centimètres de diamètre, et faisait une saillie d'environ un demi-centimètre au-dessus de la peau voisine. Elle présentait les caractères des tumeurs érectiles veineuses, mais offrait en un point de sa périphérie, dans l'étendue d'une pièce d'un franc, une ulcération épithéliale, ainsi que le démontra l'examen microscopique.

M. Verneuil enleva largement le mal avec le bistouri. La perte de

1. Observation recueillie par M. le Dr L. H. Petit.

sang fut minime et on lia seulement quelques artérioles. La plaie fut traitée par le pansement antiseptique ouvert.

Les six premiers jours, tout marcha à souhait. Nulle douleur, ni pendant les pansements ni dans leur intervalle; toutes les pièces du pansement, y compris la première mousseline, avaient été renouvelées plusieurs fois déjà, et la plaie était presque détergée. Appétit et sommeil bons.

Au septième jour, vers quatre heures de l'après-midi, six heures environ après le pansement, la malade ressentit dans la plaie une cuisson qui alla en augmentant, et fit place à une douleur vive que ne purent calmer les pulvérisations phéniquées faites toutes les deux heures. La douleur, s'irradiant au voisinage, dura toute la nuit, empêchant complètement le sommeil.

Le lendemain matin, elle avait un peu diminué, sans disparaître entièrement. La charpie était légèrement teintée de sang, bien qu'on ne vit alors aucun suintement à la surface de la plaie. Après le pansement il y eut un peu de calme; mais dans l'après-midi, un peu plus tôt que la veille, la douleur revint avec la même sensation de brûlure, la même intensité et dura de même toute la nuit. Elle s'accompagna d'un écoulement sanguin plus fort que la première fois, comme le témoigna l'état des pièces du pansement; mais aucun vaisseau ne donnait; en quelques points on voyait de petits caillots sanguins occupant probablement l'orifice des vaisseaux qui avaient fourni l'hémorrhagie.

M. le Dr Petit reconnut la névralgie secondaire précoce, et fit prendre aussitôt après le pansement, 75 centigrammes de sulfate de quinine. La douleur reparut néanmoins, mais seulement à six heures, et moins vive. Elle avait totalement disparu le lendemain au moment du pansement. L'écoulement sanguin avait également diminué. Il y eut encore trois accès douloureux, et ce ne fut qu'après la quatrième dose de sulfate de quinine que la souffrance disparut entièrement. Pendant toute sa durée, la détersion de la plaie ne fit aucun progrès; reprenant ensuite sa marche, la cicatrisation fut complète en quatre semaines.

Obs. XXIV. — *Abcès de la marge de l'anus, ouverture au thermo-cautère et opération de fistule anale. Névralgie traumatique au troisième jour.*

M. M..., docteur en médecine, âgé de quarante-cinq ans environ, d'une bonne constitution, ayant exercé de longues années en province dans un pays salubre sans avoir jamais été malade, commença à se

plaindre au printemps de 1880 d'une douleur à l'anus plus gênante que vive, et qui présentait des rémissions complètes. Au début je ne trouvai rien d'appréciable, mais à une seconde exploration je découvris une induration profonde au niveau de la fosse ischio-rectale. Des alternatives de souffrance et de soulagement me firent soupçonner l'existence d'une fistule borgne interne et différer tout traitement actif.

Dans le courant du mois de juin l'induration augmenta, devint perceptible à la fois par le rectum et à la peau, et loin de disparaître fit des progrès lents mais sensibles. On n'y percevait aucune fluctuation et les douleurs étaient généralement très supportables.

Dans les premiers jours de juillet la tumeur proéminait de plus en plus vers la fosse ischio-rectale et parut vaguement fluctuante à son centre.

Le 10 juillet et avec l'aide de M. Terrillon, je pratiquai l'opération suivante. M. M... étant endormi, je fis avec le thermo-cautère, à trois centimètres environ de l'orifice anal, une ponction sur le point le plus fluctuant de la tumeur inflammatoire. A 12 ou 15 millimètres environ de profondeur, je pénétrai dans le foyer qui renfermait du pus phlegmoneux assez épais. Une forte sonde cannelée remplaçant le thermo-cautère fut dirigée vers le rectum, à la rencontre de l'index de la main gauche introduit dans cette cavité, et lorsque j'eus reconnu la partie la plus mince de la paroi de l'abcès, je perforai l'intestin et fis ressortir par l'anus l'extrémité de la sonde cannelée. Après quoi, reprenant le thermo-cautère chauffé au rouge brun et le faisant glisser lentement dans la cannelure de la sonde, je coupai le pont de parties molles comme dans l'opération ordinaire de la fistule anale.

La région lavée avec la solution phéniquée, je laissai librement bâiller la large brèche et me bornai à recouvrir l'anus avec une compresse de tarlatane pliée en plusieurs doubles et imbibée d'eau phéniquée à 2 p. 100. Cette compresse devait être renouvelée plusieurs fois par jour.

J'ai décrit le procédé employé parce que d'ordinaire il n'occasionne consécutivement aucune douleur, ou seulement une cuisson qui dure à peine deux ou trois heures, et qu'il épargne au malade les pansements anciens avec la mèche, dont je ne fais plus usage depuis vingt ans.

Néanmoins pendant toute l'après-midi M. M. éprouva dans la région anale une sensation de brûlure très violente qui ne s'affaiblit que vers cinq ou six heures du soir. La nuit fut assez calme.

La journée du 11 se passa bien, mais le 12 dans l'après-dîner il y

eut rétention d'urine qui le soir força le patient à se sonder avec une sonde de caoutchouc rouge, de très petit calibre et par conséquent très souple. Les voies urinaires étant absolument saines, le cathétérisme fut fort aisé; toutefois le passage de la sonde au col de la vessie détermina dans l'anus une douleur intense et un spasme violent.

M. Terrillon, qui examina la plaie opératoire ce jour-là, trouva tout dans l'état le plus naturel. Le lendemain 13, je conseillai, pour appaiser les spasmes du sphincter anal et pour calmer la sensibilité qui était assez vive sur les bords de la plaie, les cataplasmes bien chauds et bien mous. Je pensai aussi par ce moyen agir sur la rétention d'urine qui continuait encore. Loin de soulager, ces applications provoquèrent des cuissons insupportables. Pour les calmer, le patient passa la nuit à faire des lotions avec l'eau de guimauve, l'eau phéniquée, sans parvenir à se soulager. Vers le matin, ce symptôme incommode diminua et permit quelques heures de repos.

La journée du 14 fut passable, mais la nuit suivante fut insupportable, les cuissons augmentant sans cesse et causant une agitation que ne calmèrent ni les topiques ni l'ingestion de l'opium à l'intérieur.

Le 15 et le 16, mêmes phénomènes, journées passables et nuits détestables. Hors cela, aucun autre symptôme inquiétant, peu ou point de fièvre, peu d'appétit, mais pas de phénomènes gastriques, selles assez faciles et peu douloureuses. L'état local était satisfaisant, la plaie en voie de détersion sans induration, gonflement ni inflammation des bords. M. M..., ne pouvant se rendre compte de ses douleurs, commençait à s'inquiéter et à craindre quelque complication cachée. Ayant dû quitter Paris pendant quelques jours, je revis mon opéré le 17 juillet, sept jours après l'opération.

Au récit qui me fut fait, à la marche de la complication, au contraste entre les souffrances locales et les excellentes conditions de la plaie opératoire, je reconnus aussitôt la névralgie secondaire précoce. En conséquence, je fis prendre le matin même un léger purgatif salin et vers quatre heures un gramme de sulfate de quinine en deux doses à une demi-heure d'intervalle. L'effet fut décisif; dès la nuit suivante, disparition presque complète des cuissons dans la plaie, et cessation de la rétention d'urine. La médication fut continuée trois jours encore, après lesquels tout rentra dans l'ordre jusqu'à la cicatrisation complète qui ne se fit pas longtemps attendre.

J'ai longuement interrogé M. M... sans pouvoir trouver un état général capable d'expliquer cette névralgie. A peine existait-il quelques vagues indices d'arthritisme.

Des brûlures douloureuses. — J'ai déjà fait allusion (p. 576) aux douleurs secondaires survenant en cas de brûlures superficielles quelques jours après la cessation des premières souffrances. Ces cas ne sont pas rares, et pendant longtemps ils m'ont beaucoup embarrassé, car je ne savais comment obtenir le soulagement. Depuis que j'ai reconnu l'analogie de ces douleurs avec celles de la névralgie traumatique précoce, je donne le sulfate de quinine avec le plus grand succès; toutefois je crois bon de ne pas m'en tenir à une simple affirmation et de fournir quelques faits à l'appui.

Obs. XXV. — *Brûlure chez une femme hystérique ; névralgie secondaire précoce. Sulfate de quinine. Guérison.*

R..., Eugénie, cinquante-cinq ans, femme de ménage, entre à la Pitié le 8 juillet 1880, salle Saint-Augustin n° 41, pour une brûlure du pied gauche. Huit jours auparavant, elle était tombée, portant entre les mains un vase rempli de bouillon très chaud qui, répandu sur le dos du pied, y occasionna une forte brûlure. Elle resta d'abord chez elle sans soins suffisants, mais souffrant de plus en plus, elle fut reçue dans nos salles.

La brûlure est en partie au deuxième, en partie au troisième degré; les surfaces dénudées ont un mauvais aspect; ici grisâtres et recouvertes d'un enduit diphthéroïde, là présentant deux eschares minces à demi détachées. Le pied est tuméfié et la peau d'une rougeur érysipélateuse à la circonférence de la région brûlée. Les mouvements imprimés au membre, les contacts même légers nécessités par le nettoyage de la plaie et l'application du pansement, provoquent des souffrances vives. Ni lymphangite, ni adénite inguinale. L'état général n'est pas mauvais, quoiqu'il y ait du malaise et de l'inappétence; pansement antiseptique ouvert et pulvérisations répétées avec l'eau phéniquée à 2 p. 100, dans l'espoir de voir la plaie prendre meilleur aspect et devenir moins sensible.

Continués pendant deux jours, ces moyens, d'ordinaire si efficaces et si calmants, restent sans effet. Le 11 juillet à la visite, je trouve la malade fatiguée par l'insomnie et portant sur son visage l'expression de la souffrance; les deux dernières nuits ont été troublées par des douleurs extrêmement vives au niveau du dos du pied, et ce matin même la pulvérisation, quoique faite avec beaucoup de douceur, avait occasionné une cuisson insupportable.

Interrogée avec plus de soin, R... affirme que depuis son accident elle a toujours beaucoup souffert la nuit, et que le matin seulement elle éprouve du soulagement. J'examine le foyer de la brûlure ; la

détersion commence et l'inflammation périphérique a déjà diminué; cependant l'hyperesthésie locale est extrême, à ce point que la malade se plaint quand on touche légèrement la plaie avec un pinceau de charpie.

Je reconnais facilement à ces symptômes la névralgie traumatique précoce et je prescris le sulfate de quinine à prendre dans l'après-midi à la dose de 60 centigrammes. Je ne change rien au traitement topique.

Cette médication eut un plein succès. Le lendemain matin je trouve la malade gaie et bien reposée; elle n'a souffert que trois heures et a dormi tout le reste de la nuit. La quinine est administrée pendant trois jours encore, au bout desquels toute sensation douloureuse a disparu. La cicatrisation marche régulièrement à partir de cette époque.

Désireux de savoir à quelle prédisposition était due le développement de cette névralgie, je questionnai de nouveau la patiente et j'obtins pleine satisfaction. R... est depuis l'âge de quarante ans atteinte d'attaques de nerfs; le mal est survenu à la suite d'une grande frayeur. Les accès viennent tous les quinze jours, parfois plus souvent. Ils sont caractérisés par une chute soudaine avec perte complète de connaissance et mouvements convulsifs des membres. Au réveil, qui survient en général au bout de quelques minutes, la malade conserve quelquefois le sentiment de l'attaque.

On constate à la surface du corps une hémi-anesthésie très marquée et siégeant à gauche, précisément du côté de la brûlure, ce qui n'a pas empêché celle-ci d'être le siège de vives souffrances; de plus, en pressant les globes oculaires pendant quelques minutes, on hypnotise complètement R..., qui peut donc être considérée comme hystérique.

Ainsi se trouve établie la prédisposition à la névralgie traumatique précoce.

Obs. XXVI. — *Plaies superficielles consécutives à des vésicatoires; hyperesthésie intense et continue pendant douze jours. — Guérison par le sulfate de quinine.*

M. B..., seigneur russe, cinquante-quatre ans, robuste, belle constitution apparente et bonne santé habituelle, atteint autrefois de coliques néphrétiques et de divers troubles dans la miction, est pris à Paris, en octobre 1881, d'une fièvre grave mais de nature douteuse et que faute de mieux on considéra comme un typhus exanthématique.

Les douleurs lombaires étant vives et le patient se trouvant un jour

dans un état de stupeur alarmant, on appliqua sur la région lombaire de chaque côté, à quatre reprises, l'extrémité carrée d'un marteau trempé dans l'eau bouillante. Il en résulta naturellement une vésication assez forte qu'on pansa simplement avec la ouate et le cérat.

Le malade se rétablit; mais les huit petits vésicatoires, au lieu de se cicatriser rapidement comme c'est la coutume, prirent mauvais aspect, se couvrirent d'une pseudo-membrane grisâtre et surtout devinrent le siège de douleurs extrêmement violentes, qui empêchaient le patient de se remuer dans son lit et de garder le décubitus dorsal. La position assise, les bras posés sur le dossier de la chaise ou sur une table, était prise et gardée de préférence à toutes les autres.

La douleur était presque continue, mais de temps en temps elle augmentait et le malade, s'imaginant que son pansement le blessait ou était sec, le faisait renouveler. La garde, fort intelligente et fort adroite, y mettait près d'une demi-heure, tant il fallait de précautions pour enlever le coton d'abord, puis le papier brouillard, puis le linge enduit de pommade, qui avaient été successivement appliqués. Lorsque tout était fini, il y avait un soulagement momentané, aussi, si l'on eût cédé aux désirs du malade, on aurait renouvelé l'opération à chaque moment de la journée.

Cet état durait depuis douze jours quand je fus appelé. La santé générale était assez bonne, mais l'insomnie presque continuelle et les souffrances incessantes avait amené une grande faiblesse avec pâleur du visage et expression de fatigue.

J'assistai au pansement. Les petites plaies avaient ce jour le meilleur aspect; l'enduit pseudo-membraneux n'existait que sur des points épars et limités; le derme dénudé était d'un assez beau rose; brefon eût dit un vésicatoire ordinaire. Mais outre les souffrances occasionnées par l'enlèvement des fragments de toile imprégnés de glycérine phéniquée, je constatai moi-même cette hyperesthésie locale qui possède à mes yeux une si grande signification et caractérise si bien la névralgie des plaies. Avec le coin très souple d'un petit morceau de linge fin, j'effleurai très légèrement la surface d'une des plaies; aussitôt le malade non prévenu se redressa brusquement comme un homme qu'on chatouille, et malgré son courage éprouvé poussa un léger cri. (Voy. plus haut, p. 549.)

Je m'informai alors des antécédents et du traitement mis en usage.

M. B... était très sobre, très actif, très dur au mal; il n'avait jamais eu de fièvre intermittente, et sauf la gravelle, les coliques néphrétiques et la dysurie, s'était toujours bien porté.

On avait depuis quelques jours essayé les narcotiques *intus et extra*, les pansements variés, les purgatifs, sans le moindre succès, et ce n'était pas faute de soins éclairés, car M. B..., vu tous les jours par un médecin des hôpitaux très instruit, avait eu en outre comme consultants deux professeurs de pathologie de la faculté de Paris et deux professeurs de l'école de Vienne, l'un chirurgien et l'autre médecin.

Je donne ce détail sans avoir le moindre désir de dénigrer mes confrères, mais pour montrer que les névralgies traumatiques précoces ne sont pas encore aussi connues qu'il le faudrait.

Ayant posé en effet ce diagnostic et appris qu'on n'avait pas songé à employer le sulfate de quinine, je prescrivis de prendre le soir même (il était cinq heures) 60 centigrammes du sel en question, et de continuer pendant trois jours au moins. Je recommandai également de diminuer le nombre des pansements et de se contenter s'il était possible d'un seul par jour.

Si l'hyperesthésie continuait, je conseillai encore un moyen qui m'a réussi maintes fois dans les plaies superficielles douloureuses : (brûlures, érosions chancreuses des parties génitales de la femme, érythèmes divers, etc.), c'est-à-dire l'attouchement léger des surfaces dénudées avec un pinceau imbibé d'une solution de nitrate d'argent au 10e.

Le succès de la médication quinique ne se fit pas attendre. Dès la première nuit le soulagement fut très appréciable. Le lendemain un seul pansement avec la glycérine phéniquée fut suffisant et s'exécuta presque sans douleur. Au bout de trois jours toute souffrance avait disparu et deux jours après le dernier vésicatoire était sec. On n'avait pas même eu besoin de faire le badigeonnage avec le nitrate d'argent.

Trois grammes de sulfate de quinine avaient été ingérés.

J'avais tout récemment dans mes salles un cas aussi curieux, puisqu'on y retrouve encore un contraste frappant entre l'intensité des douleurs et la légèreté des lésions. Il s'agissait d'une jeune fille de dix-neuf ans, cuisinière, de constitution moyenne, semblant jouir d'une bonne santé et ne paraissant rien moins que nerveuse. Huit jours auparavant, elle avait renversé sur ses avant-bras nus de l'eau chaude, qui avait déterminé une assez large vésication. Néanmoins la guérison, c'est-à-dire l'épidermisation, était à peu près complète lorsque cette fille entra dans mon service. J'étais surpris de la voir réclamer mes soins quand tout semblait fini, mais elle m'affirma

qu'elle souffrait plus que jamais et ne pouvait supporter le moindre contact au niveau des surfaces dénudées. Je crus d'abord à une simulation et je prescrivis pendant deux jours, très sérieusement, cinq centigrammes de bicarbonate de soude en cinq paquets, disant tout haut que ce remède ne manquait jamais son effet.

Les douleurs restèrent les mêmes et la malade me le fit remarquer avec quelque aigreur. Sans la prévenir, je fis administrer le sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes. Cette fois, la patiente toute joyeuse m'annonça le lendemain matin qu'elle était fort soulagée. Deux jours plus tard les douleurs spontanées et l'hyperesthésie locale avaient disparu.

J'interrogeai cette fille au point de vue de ses antécédents. Elle avait eu pendant son enfance des convulsions, et des attaques de nerfs dans l'adolescence ; actuellement elle était dysménorrhéique et déjà atteinte de rhumatisme, donc beaucoup plus disposée aux névralgies que ses apparences ne l'auraient fait croire.

Ces névralgies consécutives aux brûlures ne sont ni rares ni bien difficiles à diagnostiquer. Voici à ce propos ce qui m'est arrivé il y a quelques mois.

Un de mes clients vint un jour me consulter pour son frère que j'avais soigné antérieurement pour des manifestations arthritiques. Quelques jours auparavant, étant occupé près d'une machine à vapeur, il avait été brûlé assez largement par de la vapeur surchauffée. Bien que le derme eut été seulement dénudé et qu'il n'y eut pas eu de mortification de la peau, les douleurs vers le cinquième jour s'éveillèrent fort intenses et résistèrent à tous les topiques essayés. C'était surtout la nuit qu'elles survenaient et acquéraient leur maximum d'intensité.

Je conseillai la médication quinique et au besoin les attouchements des surfaces brûlées avec la solution de nitrate d'argent. Mais pour gagner du temps j'envoyai par le télégraphe l'ordonnance suivante : « Prendre avant les accès, si possible, 60 centigrammes sulfate de quinine. »

Trois heures après, le médicament était ingéré, et la nuit suivante était déjà bien plus calme. Deux ou trois jours plus tard, avec quelques nouvelles doses, la douleur avait disparu.

AFFECTIONS CHIRURGICALES CHEZ DES SUJETS

PALUDO-DIABÉTIQUES[1]

Six fois dans le cours de la présente année, j'ai observé diverses affections chirurgicales chez des sujets atteints simultanément de glycosurie actuelle et de paludisme plus ou moins ancien.

Chez les deux premiers, notamment, qui devaient subir des opérations, je cherchai, d'une part, l'influence que les maladies constitutionnelles préexistantes pourraient exercer sur le travail réparateur local, et, d'autre part, le retentissement que pourrait avoir le trauma opératoire sur l'organisme ainsi doublement empoisonné.

Bientôt après, de nouveaux exemples se présentant à mon observation, je fus surpris d'abord de leur fréquence, et, reprenant la chose de plus haut, je me mis au courant de l'état de la science sur le sujet. La récolte fut maigre, car je lus une foule de mémoires, d'articles et de traités, écrits soit sur le diabète, soit sur la malaria, sans y voir même mentionnée la coïncidence que le hasard avait mise si libéralement sous mes yeux. Cependant, guidé par l'excellent traité de M. Lecorché [2], je pris et je suivis la piste de la glycosurie paludéenne, et pus me convaincre qu'il s'agissait là d'une question d'un grand intérêt, mais très imparfaitement étudiée jusqu'à ce jour.

On conçoit deux façons d'établir un rapport entre les maladies susdites : on peut, d'une part, en cherchant les causes éloignées ou prochaines du diabète, et en interrogeant les antécédents des diabétiques, constater chez eux l'existence antérieure de la fièvre intermittente, puis conclure en vertu de l'adage *post hoc ergo propter hoc;* ainsi firent Prout, Corneliani, Griesinger, etc.

1. Communication à l'Académie de médecine, nov. et déc. 1881, p. 1461 et suiv.

2. *Traité du diabète.* Paris, 1877.

D'autre part, on peut soumettre à l'analyse chimique l'urine des fébricitants ou des paludiques anciens, y rechercher la glycose, et si on la trouve dans un nombre de cas suffisant pour écarter la supposition d'une simple coïncidence, admettre le rapport de causalité et affirmer que la malaria engendre la glycosurie. C'est ainsi que procéda, en 1859, M. Burdel (de Vierzon) à qui l'Académie a récemment fait place parmi ses membres correspondants.

Suivant moi, le second procédé est incontestablement plus sûr; aussi, sans vouloir diminuer le mérite des premières mentions, j'estime que l'histoire de la glycosurie paludéenne date seulement des conclusions adressées à l'Institnt en 1859 et de la note plus détaillée insérée dans l'*Union médicale*.

En mettant les textes sous vos yeux, j'espère vous faire partager mon opinion [1].

Voici ce que je trouve dans Prout [2] :

« Parmi les causes excitantes externes des troubles de la saccharification, une des plus fréquentes est l'exposition au froid... Une autre, et peut-être la cause excitante la plus fertile de mal-assimilation du sucre, est la malaria. Je ne veux pas affirmer par là que le diabète est une maladie paludique, quoique j'ai vu beaucoup de cas de diabète provenant des districts palustres. Au contraire, dans ces cas, je suppose qu'il existait une prédisposition, et que la malaria, comme le froid et l'humidité, ou peut-être en combinaison avec le froid et l'humidité, ne fut qu'incidemment la cause excitante. Bien qu'on ne puisse dire que le diabète est une affection palustre, une très grande partie des maladies naissant de la mal-assimilation du principe sucré peut être attribuée à juste titre à la malaria. »

Prout assigne la même origine palustre aux troubles de l'assimilation de l'acide oxalique, de l'acide lactique, et au choléra asiatique.

Je regrette de n'avoir pu consulter le texte même de Corneliani,

1. J'aurais pu, j'aurais dû peut-être placer au début de cet historique les noms de Sydenham, Cullen, Scaramucci, Barthez, etc., qui ont signalé l'apparition du diabète après la fièvre intermittente. J'ai été arrêté par la concision des faits et par les doutes qui peuvent s'élever sur leur nature. Le mot diabète, en effet, pour les anciens auteurs, voulait dire simplement polyurie et non pas glycosurie. Il est toutefois probable que, dans les cas anciennement mentionnés, il s'agissait bien quelquefois du diabète vrai ; en tout cas, je m'étonne que les modernes qui ont écrit sur le diabète aient tenu si peu de compte de ce qu'avaient observé et signalé quelques-uns des anciens illustres que je viens de citer.

2. Prout. *On the nature and treatment of stomach and renal diseases*, 5e édit., 1848, p. 19. — Je ferai remarquer que la 2e édition, de 1825, ne renferme rien de pareil. A la vérité, je n'ai pu consulter ni la 3e ni la 4e éditions.

mais, d'après M. Lecorché, il aurait signalé l'intoxication paludéenne comme cause de diabète [1].

Griesinger est moins explicite encore. Dans un paragraphe consacré à l'étiologie du diabète, je trouve, après l'énumération de plusieurs maladies : typhus, scarlatine, pleurésie, rhumatisme, la phrase suivante : « Beaucoup plus importante paraît être la fièvre intermittente prolongée, qui a été signalée dans dix cas au moins (sur 225) [2]. »

Il faut croire que le fait n'a pas beaucoup frappé le professeur prussien, puisqu'il n'en fait plus mention dans le passage de son livre sur les maladies infectieuses où il parle des qualités de l'urine dans la fièvre intermittente [3].

Les choses en étaient là lorsque M. Burdel entreprit ses recherches. Il partait d'une idée théorique. Niant d'une manière catégorique la nature parasitaire de la fièvre intermittente, et ne voyant dans celle-ci qu'une névrose spécifique, une perturbation violente de l'action cérébro-spinale, il supposa que la fonction glycogénique, régie elle-même par le système nerveux, devait être à son tour excitée, troublée et pervertie. Ayant sous les yeux un enfant atteint de convulsions d'origine paludéenne, il eut l'idée d'examiner les urines et d'y rechercher la glycose. Il en constata la présence, et telle fut l'origine de nombreuses recherches qui aboutirent aux conclusions suivantes [4] : "

1° Il existe dans les fièvres paludéennes un véritable diabète ou glycosurie.

2° Cette glycosurie n'est qu'éphémère, c'est-à-dire qu'étant l'expression des troubles survenus dans l'organisme, elle apparaît avec la fièvre, persiste autant qu'elle et disparaît avec elle.

3° La glycosurie de la fièvre paludéenne révèle bien le trouble profond et spécial qui frappe l'équilibre existant entre le système cérébro-spinal et le système sympathique.

4° Cette explication, donnée par M. Cl. Bernard, se trouve confirmée par les faits.

1. Corneliani. *Opusculo sub diabete*. Pavia, 1840. — J'ai fait de vains efforts pour me procurer ce travail, cité dans maintes bibliographies.

2 *Studien über Diabetes*, dans *Arch. für physiol. Heilkunde*. 1859, nouv. série, t. III, p. 12.

Plus loin, p. 50, Griesinger citant parmi les complications du diabète le typhus, la variole, les fièvres intermittentes, affirme que, pendant leur durée, la quantité de sucre diminue considérablement.

3. Griesinger, *Maladies infectieuses*, 2e édition française, par Vallin. 1877, p. 53.

4. Ces conclusions furent adressées à l'Institut et se trouvent dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1859, t. XLIX, p. 680.

5° Plus l'accès est violent, plus les frissons sont intenses, plus aussi la quantité de sucre est considérable.

6° Plus, au contraire, les accès ont été nombreux, plus les accès ont perdu de leur force, plus, en un mot, la cachexie s'établit, moins la quantité de sucre est élevée.

Dans une note détaillée insérée dans l'*Union médicale*[1], M. Burdel annonce que sur 80 cas de fièvre intermittente bien caractérisée, il a trouvé 80 fois du sucre en quantité plus ou moins considérable — que dans 30 autres dans lesquels le type intermittent avait fait place au type rémittent ou continu, le sucre était beaucoup moins considérable et persistait moins de temps — que chez les femmes enceintes et les nourrices atteintes de fièvre intermittente, le sucre est en grande proportion, et qu'il en a été de même dans trois cas de fièvre pernicieuse.

L'auteur indique les précautions à prendre pour constater la présence du sucre, et note entre autres que le sulfate de quinine fait disparaître le symptôme morbide. Il a employé dans ses analyses plusieurs réactifs : la potasse caustique, la liqueur bleue, le sous-nitrate de bismuth, la levûre de bière, etc. Donc, abstraction faite de l'interprétation théorique, la glycosurie paludéenne semblait établie d'une façon incontestable.

Les recherches de M. Burdel ne paraissent pas avoir fait grande sensation. Lorsqu'en 1869, notre éminent collègue M. Jaccoud écrivit, dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, l'article Diabète[2], il rappela les trois lignes de Griesinger et ne songea pas au praticien de Vierzon. Peut-être cependant trouverait-on une allusion à son travail dans la phrase suivante : « Cette notion (l'influence pathogénique de la fièvre intermittente invétérée) est d'autant plus intéressante que la fièvre intermittente est une cause puissante de glycosurie passagère ; or, si l'on rapproche ces deux ordres de faits, glycosurie simple par fièvre intermittente récente, diabète par fièvre intermittente invétérée, il est permis d'en déduire la possibilité de la transformation d'une méliturie simple en méliturie diabétique. »

Un autre praticien de province, M. le docteur Gigon, d'Angoulême, connaissait sans doute la glycosurie éphémère des fièvres intermittentes, mais il s'inscrivit en faux contre elle, et sans citer celui qu'il contredisait, il inséra dans un mémoire sur la glycosurie et la glycoémie le passage suivant :

1. Burdel, *Union médicale*, 1859, 2e série, t. IV, p. 389 et 393.
2. *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Diabète, 1869, p. 297.

« Sur un grand nombre de soldats atteints de fièvres intermittentes récidivées venant des garnisons de Saintonge : Rochefort, La Rochelle et Brouage, j'ai recueilli des urines avant, pendant et après les accès intermittents, je n'ai jamais rien trouvé. J'ai cru avoir rencontré quelque chose chez un soldat atteint de fièvre intermittente, traité par la douche en cercle, mais c'était une illusion ou un fait accidentel qui ne s'est pas renouvelé [1]. »

M. Burdel riposte sans tarder [2] que la glycosurie éphémère des fièvres palustres est un fait et non une invention. Il reproduit en les corrigeant sur quelques points les assertions renfermées dans son premier mémoire. Il proteste contre l'accusation d'avoir trouvé le sucre chez tous les fiévreux, et affirme que la glycosurie éphémère ne se renouvelle ni dans tous les accès ni dans tous les types. Il précise la proportion dans le tableau suivant :

Fièvre quotidienne.....	134	Glycosurie,	29	fois,	22	p.	100
— tierce.....	122	—	17	—	14	—	
— quarte.....	76	—	11	—	14	—	
— pernicieuse.....	11	—	3	—	27	—	
Cachexie palustre très prononcée.	40	—	32	—	80	—	

M. Burdel rapporte avoir vu à l'établissement hydrothérapique de Bellevue, alors dirigé par Fleury, un colon d'Algérie atteint de cachexie palustre profonde avec leucocythémie, et chez lequel, en cherchant l'albumine, on trouva une notable proportion de glycose. D'autre part, il apprit de M. Bouchut que chez un glycosurique atteint de fièvre mal caractérisée on avait vu le sucre disparaître par suite de l'administration de la quinine,

Je ne sache pas que M. Gigon ait répliqué. — Depuis cette seconde publication, M. Burdel est peut-être cité un peu plus souvent, mais personne ne s'est donné la peine de vérifier ses recherches et la question ne me semble pas avoir progressé.

En 1875, notre vénérable collègue M. Bouchardat, dans une note au bas de la page et comme en passant, écrit ceci, à propos des maladies qui peuvent déterminer la glycosurie : « On a cité les fièvres intermittentes graves, la dysenterie, l'hypochondrie ; on a signalé aussi depuis quelques années l'existence d'une faible proportion de glycose dans les urines des malades atteints de fièvres intermittentes, mais ce n'est pas le vrai diabète [3]. »

1. Gigon, *Union médicale*, 18 juin, 1872, t. XIII, p. 870.
2. *Union médicale*, 3 sept. 1872, t. XIV, p. 368.
3. Bouchardat, *De la glycosurie ou diabète sucré*. Paris, 1875, p. 172.

M. Cantani constate le rapport, mais en méconnaît tout à fait la portée :

« Quant à l'intoxication paludéenne, dit-il, on ne saurait lui attribuer une influence décisive sur la génération du diabète : elle n'agit qu'en affaiblissant la résistance organique. Dans trois cas de fièvre intermittente récente, et dans trois cas de cirrhose paludéenne, j'ai constaté une légère méliturie pendant trois ou quatre jours ; mais ces cas, intéressants comme le sont les expériences de Bernard et de Schiff au point de vue de la méliturie, ne signifient rien au point de vue de la pathogénèse du diabète sucré. Plusieurs de nos malades avaient eu des accès intermittents, neuf d'entre eux de vraies fièvres de marais, mais cela n'est pas étonnant, quand on considère la grande fréquence de cette affection dans nos provinces[1]. »

M. Cantani ne paraît pas avoir eu connaissance des travaux antérieurs, puisqu'il ne cite personne.

En 1877, M. le docteur E. Vallin, annotant la seconde édition française de Griesinger (p. 58), cite au moins M. Burdel et ajoute : « Si la fréquence de la glycosurie passagère chez les fébricitants se confirme, il y aurait peut-être lieu de surveiller ce symptôme comme on le fait pour l'albuminurie passagère, accident banal qui complique beaucoup de maladies, mais qui est parfois l'origine d'une albuminurie persistante. »

En la même année 1877, M. Lecorché admet que la glycosurie paludéenne peut se terminer par le diabète et analyse consciencieusement les travaux de M. Burdel. Malheureusement il ne trouve dans son expérience personnelle rien à ajouter.

En somme, nul n'a pris à cœur de recueillir des faits. Il faut pourtant faire exception en faveur de M. Seegen, professeur de médecine à l'Université de Vienne, et médecin traitant à Carlsbad[2].

Non seulement il reconnaît que le diabète paraît survenir à la suite de la fièvre intermittente, mais il ne cite pas moins de cinq observations à l'appui. Voici l'analyse de ces faits :

Dans les deux premiers, on note simplement le paludisme antérieurement au diabète.

R..., trente-six ans, fabricant de sucre en Hongrie. Longue fièvre intermittente en 1853. Grands chagrins de famille pendant un an. Lorsque l'équilibre moral fut rétabli, les signes du diabète se mon-

1. Cantani, *Le diabète sucré*, trad. franç. Paris, 1876, p. 303.
2. Seegen, *Der Diabetes mellitus*, 2e éd., 1875.

à peu; soif, urination fréquente, amaigrissement; quantité d'urine en 24 heures : 5 à 6000 c. c. (obs. 30, p. 271).

Dame de Vienne, observée en 1869, diabétique au plus haut degré; rend jusqu'à 400 grammes de sucre par jour. Douze ans auparavant, elle avait souffert pendant trois ans d'une fièvre intermittente dans le Banat (Hongrie inférieure). (Obs. 135, p. 332.)

Dans les deux cas suivants, des névralgies se montrèrent dans l'intervalle plus ou moins long qui sépara la fièvre intermittente du diabète :

Sch., de Weimar, agronome, 50 ans, jadis bien portant. En 1854, voyage en Hollande. Depuis, fièvre intermittente revenant de temps en temps deux années durant. Deux ou trois accès consécutifs survenaient d'ordinaire la nuit, avec frisson, chaleur et sueur; ils se répétaient pendant plusieurs semaines. En 1859, violentes douleurs à l'épigastre, qui cèdent aux cataplasmes et à la teinture d'iode, et reviennent l'année suivante. En 1860, apparition des symptômes du diabète, soif vive, urine abondante, contenant beaucoup de sucre et d'albumine. En 1862, musculature diminuée, peau sèche, foie volumineux, lisse, dur, à bords tranchants, indolent; point d'ascite. Polyurie, 3600 c. c.; 45 pour 1000 de sucre. (Obs. 32, p. 271.)

K., Hongrois, 58 ans, a beaucoup souffert autrefois de fièvres intermittentes. En 1859, douleurs de tête survenant tous les jours à 5 heures, au moment même où jadis arrivaient les accès fébriles; elles siégeaient à droite, si violentes que le malade perdait presque connaissance, duraient plusieurs heures et laissaient après elles un grand épuisement. En 1863, faiblesse, pas beaucoup de maigreur, mais décrépitude et apparence de sénilité; difficulté à faire même quelques pas. Sentiment de pression continuelle dans la tête. Les douleurs violentes reviennent rarement. Les facultés intellectuelles et surtout la mémoire ont souffert. Envies fréquentes d'uriner, sécheresse de la bouche, etc. Quantité considérable de sucre dans l'urine. Foie et rate un peu gros. (Obs. 72, p. 297.)

Dans la dernière observation, la plus curieuse de toutes, les relations entre la fièvre et la glycosurie sont très intimes, et le rapport de causalité indéniable :

K., de Westphalie, 46 ans; santé jadis excellente. Il y a six ans, accès d'asthme consécutifs à une congestion hémorrhoïdale et guéris à Kissingen. Plus tard, difficulté d'uriner, avec sentiment de brûlure et douleur au moment de la miction; une fois, rétention d'urine.

Au commencement de 1860, grippe compliquée de fièvre intermittente tierce. Les accès, le plus souvent nocturnes, généralement légers, laissaient après eux une faiblesse sans proportion avec leur peu d'intensité. A peine le patient pouvait-il après quelques accès se promener dans sa chambre. L'amaigrissement donna l'idée d'examiner les urines, dans lesquelles on trouve du sucre, après chaque accès fébrile et seulement le matin du jour qui suivait l'accès.

La relation intime entre l'intermittence et la sécrétion du sucre était rendue plus évidente encore par l'action du sulfate de quinine qui avait le pouvoir de faire cesser complètement la glycosurie, laquelle reparaissait aussitôt que le médicament était suspendu.

Frerichs, ayant observé le malade pendant plusieurs jours, constata cette coïncidence des accès fébriles et de la présence du sucre dans les urines.

2 juin 1860. — Apparences d'une santé parfaite, forte structure, muscles bien développés; bonne coloration du visage; cependant amaigrissement notable dans les derniers mois. Organes de la poitrine et du bas-ventre normaux. Rate un peu grosse; sécrétion urinaire en quantité modérée ; soif naturelle ; sensation de sécheresse dans la bouche. Appétit médiocre, nul les jours de fièvre; désirs vénériens disparus. Densité de l'urine, 1025; réduction de la liqueur de Fehling parce qu'il y avait eu accès fébrile la nuit précédente. Le lendemain, point de réduction, à peine une légère décoloration de l'urine. Le surlendemain, 4 juin, après un léger écart de régime, réduction nouvelle. Cette apparition intermittente de la glycose se prolongea pendant trois semaines, bien qu'à la fin de la première il n'y ait plus eu d'accès de fièvre bien prononcé.

Le 24 juin, à 9 heures du matin, sans cause connue, violent accès de fièvre, abattement consécutif considérable. L'urine, qui depuis huit jours ne renfermait plus de sucre, en présenta aussitôt après une grande quantité. Ce phénomène se renouvela encore une fois à la fin de la quatrième semaine, de sorte que l'on conseilla la continuation de la cure; le patient du reste était dans l'état le plus satisfaisant. Dans le cours de la septième semaine, par suite d'imprudence, revinrent de légers symptômes fébriles avec faiblesse, mais sans réapparition du sucre dans l'urine. (Obs. 6, p. 250)[1].

1. M. Seegen (p. 45) cite M. Burdel de la manière suivante : « Burdel a souvent observé l'apparition du sucre pendant les accès de fièvre intermittente. Dans 40 cas de cachexie paludique très prononcée, il dit avoir trouvé 32 fois du sucre. » Il renvoie à l'*Union médicale* de 1872, ce qui prouve qu'il n'a pas lu lui-même l'article, et qu'il ignore la première publication de 1859.

De cette courte excursion dans les livres, il ressort ce qui suit :

1° Depuis 40 ans au moins, on a signalé dans les antécédents de quelques diabétiques l'existence de la malaria, mais ce commémoratif, important aux yeux des uns (Prout), n'a guère de valeur pour les autres (Cantani) ; d'ailleurs on ne s'est pas même occupé d'établir par des relevés statistiques s'il s'agissait là d'une relation étiologique ou d'une simple coïncidence [1].

2° Depuis plus de 22 ans, on a annoncé que l'urine, recueillie pendant l'accès fébrile palustre, renferme de la glycose fréquemment mais passagèrement et en quantité généralement assez faible ; mais ce résultat, annoncé par un praticien recommandable et bien placé pour observer (Burdel) a été absolument contesté par un autre praticien également honorable (Gigon) et qui semblait s'être mis également dans de bonnes conditions de recherches. Depuis près de dix ans que la négation a succédé à l'affirmation, nul n'a tenté de donner une solution au conflit.

3° En tout cas personne, même parmi ceux qui, admettant volontiers le rapport entre les deux maladies, ont fourni des faits à l'appui, personne, dis-je, n'a songé à examiner quelle influence les deux éléments associés pouvaient avoir l'un sur l'autre ; si le paludisme était plus ou moins grave chez les diabétiques, et le diabète plus ou moins grave chez les paludiques ; enfin comment se comporteraient les affections intercurrentes, traumatiques ou autres, chez les sujets atteints des deux maladies générales.

Si on le voulait pourtant, ces deux questions seraient bientôt tranchées : sans compter les centres infectés qui existent encore en France même ; la Sologne, la Bresse, la Charente-Inférieure, les Landes, l'Hérault, etc., nous avons l'Algérie et nos colonies où les matériaux surabondent. Il ne faudrait pas une année pour recueillir

1. Un auteur, fort recommandable d'ailleurs, a noté la malaria antérieure au diabète, mais sans remarquer le rapport. En 1857, M. Jordaô, de Lisbonne, soutint une thèse intitulée : *Considérations sur un cas du diabète*, et qui fit une certaine sensation. On y trouve l'observation très détaillée d'un malade soigné dans le service de M. Fuster, à Montpellier.

Cet homme, de 41 ans, terrassier, de bonne constitution autrefois, avait eu, en 1849, des fièvres intermittentes quotidiennes, qui avaient duré cinq mois. en juillet 1855, contusion violente à la nuque ; en novembre de la même année, soif vive, augmentation des urines, grande fatigue ; ces symptômes disparaissent au bout de vingt jours ; ils reviennent en octobre 1856 et persistent ; le malade entre à l'hôpital Saint-Éloi en février 1857 avec un diabète intense.

M. Jordaô commente longuement chacun des phénomènes présentés par son malade ; en discutant l'étiologie (p. 63 et 70), il attribue sans hésiter la maladie à la contusion de la nuque et ne dit plus un mot des antécédents paludique.

les observations par centaines, et tout porte à croire que le zèle des médecins civils et de nos confrères de l'armée et de la marine ne laissera pas longtemps obscur un sujet d'un si réel intérêt.

Sans vouloir diriger les investigations futures, je me permettrai d'indiquer comment je procéderais si j'étais en mesure de la faire.

Considérant que toutes les affections qui sont regardées comme des effets directs et indirects de l'intoxication palustre : congestions, névralgies, flux, spasmes, contractures, albuminurie même, présentent deux variétés suivant qu'elles accompagnent l'accès fébrile ou se montrent en dehors de lui, j'étudierais à part la glycosurie de l'accès, celle qu'a décrite M. Burdel, et la glycosurie du paludisme, c'est-à-dire celle qu'on constate plus ou moins longtemps après la cessation de la fièvre intermittente.

Poursuivant l'hypothèse très logique de MM. Jaccoud et Vallin, sur la métamorphose de la glycosurie éphémère en glycosurie permanente, je suivrais avec attention les sujets présentant la première, pour saisir le moment où ils seraient atteints de la seconde.

Je soumettrais également à des examens réitérés les cachectiques, surtout ceux qui auraient été atteints jadis de manifestations nerveuses, et dont le foie serait particulièrement affecté.

La recherche de la glycose chez les vieux paludiques a été faite à la vérité par M. Burdel, mais peut-être a-t-elle donné des résultats variables, car on remarque quelques contradictions dans les deux articles écrits en 1859 et 1872 par notre collègue. Il a en tout cas omis de nous dire si la glycosurie éphémère chez les fébricitants devenait permanente chez les cachectiques; si la quantité de sucre, médiocre dans le premier cas, devenait plus massive dans le second.

Je ne croirais pas suffisant de prendre des notes, d'aligner des chiffres et de dresser des tableaux; je prendrais des observations complètes, détaillées, ne serait-ce que pour savoir si le diabète d'origine palustre diffère des autres variétés de glycosurie, si on peut trouver l'explication de son développement dans les diverses formes et localisations anatomiques de la malaria; — si la constitution antérieure ou les conditions de vie de certains fébricitants les exposent particulièrement au diabète; — pourquoi enfin le symptôme glycosurie passagère, innocent, quasi sans importance chez les uns, devient chez les autres permanent et en quelque sorte plus grave que le mal qui lui a donné naissance.

Sans vouloir sortir du terrain que j'ai choisi (et qui est celui de la chirurgie) je ne puis m'empêcher de croire qu'une étude approfondie de la glycosurie paludique pourrait jeter de la lumière sur

les deux maladies générales à la fois. L'étiologie du diabète, les variétés nombreuses qu'il présente, l'irrégularité qu'il offre parfois dans sa marche; l'intermittence réelle qu'il affecte et jusqu'à sa fréquence incontestable dans les pays où la malaria est endémique : Brésil, Italie, Hongrie, Hollande, etc., pourraient peut-être recevoir des explications plus satisfaisantes.

D'autre part, la présence du sucre dans les urines des paludiques fébricitants ou cachectiques, ferait aisément comprendre l'apparition souvent signalée des furoncles et des anthrax chez les fiévreux récents ou anciens, et éclairerait singulièrement l'histoire fort obscure de la gangrène palustre.

Enfin elle diminuerait sans doute l'obscurité qui règne sur les causes de la mort dans certaines fièvres pernicieuses, dans ces cas par exemple où les symptômes pendant la vie n'étant traduits à l'autopsie par aucun désordre anatomique corrélatif, laissent le médecin dans une si grande incertitude.

Observant et écrivant *in œre Lutetiano*, incapable par conséquent de combler tous ces desiderata, je me bornerai à dire ce que j'ai vu. Au début de cette note, j'annonçais avoir dans un court laps de temps rencontré dans ma seule pratique six diabétiques ayant eu jadis la fièvre intermittente, et plus récemment atteints d'affections chirurgicales diverses. C'est leur histoire que je vais raconter.

La première est relative à un malade auprès duquel je fus appelé en consultation, à la fin de l'année dernière, par le regretté Maurice Raynaud, en même temps que notre collègue, M. Panas.

Obs. I^re^. — C'était un homme de 40 ans environ, grand, fort, présentant toutes les apparences extérieures de la santé la plus florissante, mais arthritique par ses antécédents de famille, et ayant été lui-même légèrement touché par le rhumatisme. Il était atteint depuis assez longtemps déjà d'un épithélioma du pénis qui avait pris dans les derniers mois un accroissement considérable. L'opération semblait indispensable, mais une circonstance préoccupait beaucoup Maurice Raynaud : le patient était diabétique. La quantité de sucre n'était pas excessive; elle s'abaissait quelquefois presque jusqu'à disparaître, mais reparaissait avec la plus grande facilité quand survenait quelque préoccupation intellectuelle vive ou qu'était faite une infraction un peu longue au régime. Au moment même de la consultation, M. B. rendait environ 12 grammes de glycose dans la journée.

Outre ces renseignements, j'appris encore que le patient avait

toujours joui d'une très belle santé, si ce n'est pendant son séjour en Algérie, où il avait été atteint de fièvre intermittente assez sérieuse et assez tenace, mais qui depuis neuf ans n'avait jamais reparu. Maurice Raynaud me donna ce détail sans y attacher la moindre importance, et uniquement pour compléter les commémoratifs.

Je répondis que l'opération était inévitable et urgente, que le diabète en assombrissait certainement le pronostic, mais cependant ne la contre-indiquait pas absolument, — que la constitution ne paraissant pas détériorée, la glycosurie constituait seulement une dyscrasie sans désordres viscéraux graves; — qu'en faisant disparaître le sucre par un régime approprié, et en continuant ce régime pendant la cure opératoire, on pourrait intervenir sans trop de dangers, et qu'on devrait surtout recourir à l'exérèse non sanglante, qui dans le cas de phlegmon ou d'anthrax diabétiques réussit généralement si bien.

J'ajoutai seulement qu'il fallait tenir compte de l'intoxication palustre antérieure, car très probablement après l'acte opératoire on constaterait un rappel de paludisme sous une forme quelconque : accès fébrile, névralgie traumatique précoce, hémorrhagies secondaires périodiques, etc., accidents dont on ferait facilement justice d'ailleurs avec le sulfate de quinine.

Ces vues ayant été approuvées, on reprit le régime anti-diabétique dans toute sa rigueur, et de plus on administra quotidiennement à l'intérieur une certaine quantité de glycérine. Au bout de 15 jours, le sucre ayant tout à fait disparu, M. Panas pratiqua l'amputation de la verge avec l'anse galvanocaustique.

Maurice Raynaud voulut bien me communiquer les suites de l'opération. On examina l'urine de la première journée; elle était très-chargée d'urates, mais ne renfermait pas de sucre. Le lendemain éclatait un accès fébrile intermittent très-nettement caractérisé; la quinine fut aussitôt administrée, de sorte qu'en trois ou quatre jours l'incident fut terminé. La plaie marcha à souhait et la cure ne fut traversée par aucun symptôme fâcheux.

Vers le quinzième jour le sucre reparut en quantité modérée dans les urines.

Le succès opératoire ne s'est pas démenti jusqu'à ce jour.

Dans le second cas, il y eut également opération chirurgicale :

Obs. II. — M. G., 50 ans, ingénieur civil, haute taille, forte musculature, embonpoint notable, habitant l'Algérie depuis plusieurs années, vint me consulter en février 1881 pour un épithélioma de

la pointe de la langue ayant débuté quatre mois auparavant, et rapidement progressé malgré le traitement interne et les cautérisations réitérées. Douleurs violentes depuis deux mois, et de temps à autre suintement sanguin par la surface ulcérée. Mastication très difficile.

Le mal est fort limité. L'ulcération épithéliale occupe la pointe de la langue, empiétant sur la face inférieure jusqu'au voisinage du frein; elle est bien circonscrite. Il n'existe aucun engorgement ganglionnaire. L'indication opératoire est donc formelle.

Toutefois un coup d'œil sur l'état général m'inspire quelques préoccupations. M. G. est grand fumeur, grand mangeur et boit beaucoup, non par goût, mais pour calmer sa soif qui est très prononcée. Arrivé en Algérie avec une vigueur exceptionnelle, il n'a pas été atteint de fièvre intermittente grave ou prolongée, mais à dû cependant à maintes reprises traiter ses maladies par le sulfate de quinine à hautes doses. Il a été il y a quelques années couvert de furoncles, et chaque été il est encore atteint d'une éruption qu'on désigne dans le pays sous le nom de *gale bédouine*. Enfin l'état actuel des forces physiques et morales ne répond pas aux apparences extérieures. En raison peut-être de l'alimentation rendue plus difficile, il y a amaigrissement léger et perte sensible des forces.

Tous ces renseignements conduisirent naturellement à l'examen des urines. La note suivante me fut remise par la pharmacie Mialhe.

Urine assez claire, jaune foncé, acide; densité normale. Quantité totale en 24 heures : 4 litres, renfermant ensemble :

Glycose	5.40
Urée	78
Acide phosphorique	7

Il résulterait de cette analyse que M. G... était diabétique à un faible degré, mais surtout atteint d'azoturie et de phosphaturie.

Cette constatation me fit ajourner l'opération. Je prescrivis le régime antidiabétique, j'administrai la glycérine, et enfin quelques jours avant d'agir, je fis prendre quotidiennement 80 centigrammes de sulfate de quinine.

Au bout de 10 jours, M. G... n'urinait plus que 2 litres et demi environ: la glycose avait disparu; l'urée et l'acide phosphorique avaient beaucoup diminué; aussi je crus pouvoir céder aux instances du malade, qui continuait à souffrir et qui craignait non sans raison que le mal ne vint à empirer.

L'opération fut pratiquée le 19 février avec le thermocautère. Au début, une constriction opiniâtre des mâchoires rendit la chlorofor-

misation difficile, et plus encore l'extraction de la langue hors de la bouche. Mais la résolution obtenue, tout s'effectua sans le moindre écoulement sanguin.

L'antisepsie de la cavité buccale, instituée à l'avance avec la solution de chloral à 2 pour 100, fut continuée naturellement. Le sulfate de quinine fut suspendu, on prescrivit pour boisson l'eau de Vals additionnée d'un peu de vin, et le bouillon froid.

Nous avions à surveiller ici deux états constitutionnels dont le retour était également vraisemblable; aussi la température d'une part, et de l'autre l'examen des urines fixèrent constamment notre attention.

La journée qui suivit l'opération se passa bien. La douleur locale fut presque nulle, comme c'est la règle après l'emploi du thermocautère, l'apyrexie complète ; seule la déglutition était un peu gênée.

Le lendemain se passe de même. Le thermomètre est à 37°,4 le matin et 37°,6 le soir; la soif est modérée; les urines rendues depuis l'opération, c'est-à-dire en 24 heures, sont relativement peu abondantes ; en revanche très colorées, très odorantes, elles laissent au fond et sur les parois du vase une épaisse couche d'un dépôt rose vif (acide rosacique). Nulle trace de glycose. Ni le foie, ni la rate ne sont sensibles au toucher ni accrus de volume. L'état moral est excellent.

Le 21 et le 22 se passent tout aussi simplement. Les urines augmentent un peu de quantité et s'éclaircissent; elles ne déposent plus, mais restent fortement colorées. Elles ne renferment point de sucre.

Le 22 au soir, légère douleur le long de la mâchoire s'irradiant au côté gauche de la face. Le lendemain soir, la douleur reparaît avec une certaine intensité, bien que l'inflammation locale soit en voie de décroissance. Nous donnons un purgatif salin et 75 centigrammes de sulfate de quinine.

La journée du 24 est bonne, mais la nuit suivante au contraire est fort agitée. M. G..., en proie à l'insomnie, souffre de la plaie linguale et ressent des élancements très-vifs dans la mâchoire et dans la joue. Un léger suintement sanguin se manifeste; on l'arrête avec des gargarismes froids.

Le 25 à neuf heures du matin, sans cause connue, se déclare une hémorrhagie considérable par la plaie linguale. Le sang, de couleur vermeille, ne coule point par jet, mais ruisselle en abondance. On applique de la glace, et l'hémorrhagie s'arrête.

A onze heures, je prescris un purgatif salin, la continuation de la glace en permanence dans la bouche. et 1 gramme de sulfate de qui-

nine. Les escharres commencent à se détacher, l'haleine est fétide, aussi je recommande la désinfection réitérée avec la solution de chloral à 2 pour 100.

Le 26, état satisfaisant; température, 36°,8. La nuit a été bonne; le sang n'est pas revenu dans la matinée, mais la glace a fait renaître des douleurs névralgiques assez violentes; on la supprime et on continue le sulfate de quinine et la désinfection buccale.

Le 27, diminution considérable des douleurs, mais toux pénible accompagnée d'une expectoration purulente extrêmement fétide; à l'auscultation, quelques râles muqueux. Le thermomètre est à 37°,4; il n'y a pas d'indices locaux de pneumonie. On suppose que pendant l'hémorrhagie de l'avant-veille un peu de sang s'est introduit dans les bronches, d'où bronchite fétide. On donne la teinture d'eucalyptus et le sulfate de quinine. L'incident n'a pas de suites.

A partir de ce moment, la cicatrisation et la guérison font des progrès rapides. On continue néanmoins le sulfate de quinine pendant cinq ou six jours encore, et on impose toujours le régime alimentaire antidiabétique,

Le 15 mars, M. G. commence à sortir; il a repris ses forces, son solide appétit et sa gaîté.

Pendant les dix jours qui ont suivi l'opération, les urines furent relativement peu abondantes, oscillant autour de 1200 grammes, donnant toujours un dépôt abondant d'urates et de matière rosée. A la vérité le patient ne pouvait boire à son aise.

Quand les accidents locaux furent dissipés et que la déglutition fut redevenue facile, je prescrivis l'eau de Vichy avec le lait ou avec un peu de vin de Bordeaux. Les urines, dès lors redevenues claires et abondantes, augmentèrent jusqu'à 3 litres par jour; on n'y put jamais découvrir de sucre. Je regrette de ne pas avoir fait faire une dernière fois le dosage de l'urée.

J'ai revu M. G. deux mois plus tard en Algérie; il était dans l'état le plus satisfaisant.

Obs. III. — Le 6 octobre 1881, au matin, entrait dans mon service à la Pitié, M..., âgé de 66 ans, ancien gendarme, de haute taille, de vigoureuse stature, et muni d'un notable embonpoint. Un mois auparavant, sans cause externe appréciable, il avait ressenti en dedans du talon droit une légère douleur; bientôt parut en ce point une ampoule renfermant un liquide sanguinolent. L'épiderme enlevé laissa à nu une plaque noirâtre qui s'est progressivement étendue, se compliquant depuis quelques jours de rougeur périphérique et d'une

traînée inflammatoire remontant le long des vaisseaux tibiaux postérieurs, presque jusqu'au tiers moyen de la jambe. La pression est douloureuse, mais les douleurs spontanées sont presque nulles.

Le diagnostic était fort clair : il s'agissait d'une gangrène spontanée de la peau en voie d'extension. La cause restait à connaître. M..., avait toujours joui d'une santé parfaite pendant toute sa carrière militaire, exclusivement écoulée à Paris; il n'avait été qu'une fois à l'hôpital pour une affection oculaire. Généralement très-sobre et petit mangeur, il avoue cependant avoir fait quelques excès alcooliques de 1865 à 1875, tandis qu'il était gardien à l'entrepôt des vins. Pendant cette période il buvait généralement un litre de vin entre ses repas, sans en paraître du reste le moins du monde incommodé.

Retraité il y a six ans, il a repris ses habitudes anciennes de tempérance et pour tout changement dans son état il se plaint d'avoir engraissé, ce qui le rend moins alerte qu'autrefois.

Durant l'été de 1879, il fit dans le département de l'Hérault un séjour assez prolongé, mais ne croit pas avoir contracté la fièvre. Cependant un an plus tard, le 13 août 1880, sans aucun motif apparent, il fut pris de fièvre revenant tous les deux jours et nettement caractérisée par les trois stades classiques : frisson, chaleur et sueur; l'accès entier durait de quatre à cinq heures. La maladie céda au sulfate de quinine après le cinquième accès. Rechute dix jours après : trois accès nouveaux; même traitement, continué seulement avec plus de persévérance.

Le 27 décembre, quatre mois plus tard, nouvelle apparition de la fièvre avec le même type; le sulfate de quinine donné immédiatement fit cesser le mal très vite et pour longtemps.

Cependant un dernier accès aussi complet que les autres apparut encore dans les premiers jours de septembre 1881. Le paroxysme suivant fut prévenu par la médication antipériodique immédiatement instituée.

Dans l'intervalle des rechutes l'état général était excellent. Toutefois, depuis le printemps dernier, M... est un peu altéré; dans l'intervalle des repas il absorbe environ un demi-litre de tisane de centaurée, mais ne boit jamais la nuit et reste comme autrefois petit mangeur; il urine sans difficulté, mais assez souvent.

L'aspect de la lésion locale, les antécédents paludiques et alcooliques, l'embonpoint du patient, m'engagèrent à faire aussitôt l'examen des urines.

La liqueur cupro-potassique et la potasse revélèrent l'existence d'une assez forte proportion de glycose.

Le malade sur mon conseil entra à l'hôpital pour y recevoir les soins convenables.

L'analyse du 8 octobre donna les résultats suivants :

Quantité en 24 heures.....	1700 c. c.	
Densité.....	1021	
Urée.....	12.80	p. 1000
Acide phosphorique.....	1.75	—
Glycose.....	9.09	

On institue le traitement par la glycérine (8 grammes par jour) et par le régime alimentaire approprié. Localement on prescrit le repos absolu au lit, le pied un peu élevé, puis des applications renouvelées plusieurs fois par jour de compresses imbibées d'une solution phéniquée à 2 pour 100.

L'amélioration se dessina promptement. Le 11 octobre, la rougeur et le gonflement de la partie inférieure de la jambe ont disparu; l'eschare, qui s'est très bien limitée, commmence à se détacher.

Le 22 octobre, une nouvelle analyse de l'urine accuse une augmentation sensible dans la proportion du sucre. L'état général est pourtant très satisfaisant.

Le 29, l'eschare s'est détachée; elle est remplacée par une plaie de très belle apparence qui diminue de jour en jour. M... demande à rentrer chez lui pour achever sa guérison. Il dit se porter à merveille. On lui remet une ordonnance qu'on lui conseille de suivre longtemps.

Les urines contiennent encore une proportion très sensible de sucre; mais il n'y a ni soif ni polyurie.

Obs. IV. — M. Gar..., 55 ans, de haute taille, de vigoureuse constitution, fut atteint à 20 ans de fièvres intermittentes très rebelles, qui durèrent pendant cinq ans, cédèrent difficilement au sulfate de quinine, à la poudre de quinquina et à l'arsenic, en laissant pendant longtemps un gonflement énorme de la rate. Un séjour à l'étranger pendant sept mois consolida la guérison. De retour en France, Gar... jouit jusqu'à l'âge de 40 ans d'une santé excellente.

A cette époque apparaissent les signes du diabète compliqué de saignements de nez abondants. Le malade rend chaque jour 3 ou 4 litres d'une urine qui contient 70 pour 100 de sucre, soit 210 à 220 grammes par jour.

On traite le diabète par le régime et par les eaux de Vichy, où M. G... va régulièrement tous les ans depuis 1866. Le sucre varie,

mais la santé se maintient et permet au malade très actif et très laborieux de vaquer à ses affaires.

En août 1881, se montrent les premiers indices d'un rétrécissement de l'œsophage. Le mal s'aggrave rapidement, de sorte que M. G... reste trois heures à table pour faire laborieusement un repas médiocre composé exclusivement d'aliments liquides ou demi-liquides.

On insista sur les substances fluides très nourrissantes : lait, bouillon concentré, jus de viande, qui avec le temps franchissaient l'obstacle et n'étaient presque jamais vomies.

Je fus apppelé et constatai sans peine, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de l'œsophage, un rétrécissement que je ne parvins pas à franchir même avec la sonde perfectionnée de M. Collin. M. Caby, médecin ordinaire du malade, renouvelle ces tentatives sans être plus heureux, et force nous est de renoncer momentanément à la dilatation qui fatigue infiniment le patient.

M. G... avait d'ordinaire fort bon appétit et buvait assez abondamment ; aussi l'alimentation très insuffisante à laquelle il était malheureusement soumis ne tarda pas à manifester ses effets par la perte des forces et un amaigrissement rapide.

Un symptôme nouveau vint aggraver l'état vers le 10 octobre. La nuit, à la suite d'une petite quinte de toux, eut lieu une première hémoptysie qui s'arrêta d'elle-même, puis se renouvela les nuits suivantes très exactement à la même heure. La troisième hémorrhagie ayant été particulièrement abondante et ayant causé une grande faiblesse, je fus appelé de nouveau.

Les crachements de sang me firent naturellement penser à l'invasion d'une tuberculisation pulmonaire à marche rapide, hypothèse que l'auscultation confirma sur-le-champ, mais la périodicité me conduisit à demander si M. G... avait été jadis atteint de paludisme. J'obtins alors les renseignements consignés au début de cette note, et qu'on avait négligé de me donner, ne leur accordant pas d'importance. J'en jugeai autrement ; comme d'ailleurs le patient se plaignait d'une douleur vive dans la région de la rate, et que la pression dans ce point était douloureuse, nous convînmes d'administrer le sulfate de quinine qui fit cesser la douleur splénique et modéra beaucoup l'hémoptysie, la réduisant à l'expulsion de crachats spumeux et sanguinolents, suivant les quintes de toux et n'affectant par conséquent aucune périodicité.

Notre pronostic naturellement fut en rapport avec la terrible association morbide dont notre malheureux patient offrait l'exemple. La mort eut lieu à la fin de novembre.

Je ne cite le fait suivant que comme exemple de paludisme antérieur à la glycosurie :

Obs. V. — Je fus consulté en 1880 par un officier d'état-major en retraite, âgé de 74 ans, de haute taille, de forte structure, ayant jadis pesé 110 kilogrammes, sans être atteint d'obésité. Il portait à la joue droite une tumeur volumineuse à marche lente et de nature relativement bénigne.

Ayant appris qu'il était diabétique depuis 1868, et constatant un amaigrissement notable avec douleurs très vives dans l'hypochondre droit, je me prononçai contre toute idée d'opération.

J'appris encore que M. X... avait, en 1830 et dans les années suivantes, fait trois campagnes en Afrique, qu'il avait travaillé longtemps à la carte d'état-major, montant sans cesse à cheval, infatigable à tous les exercices du corps, grand chasseur, grand mangeur, grand buveur, aimant surtout beaucoup le raisin dont il mangeait des quantités énormes pendant la saison.

Il avait pendant son séjour en Afrique souffert de la fièvre et particulièrement de névralgies sous-occipitales rebelles horriblement douloureuses. Point d'antécédents de syphilis, de diabète, ni de tuberculose dans sa famille[1].

Le dernier fait que j'ai observé n'est pas moins intéressant que les précédents :

Obs. VI. — *Fistule anale chez un strumeux. — Glycosurie latente. — Paludisme antérieur.*

Le 20 octobre dernier, entre dans mon service à la Pitié le nommé Leroux, terrassier, âgé de 28 ans. C'est un garçon de taille moyenne, assez bien construit et qui présente les apparences de la santé. Bon appétit, bon sommeil, aucun antécédent syphilitique, point d'habitudes d'intempérance; quelques indices de strume sur lesquels je reviendrai.

Leroux vient à l'hôpital pour une fistule à l'anus ouverte à la fesse gauche, à 3 centimètres à peine de l'orifice anal; elle a succédé il y a une année environ à un abcès du volume d'un œuf de pigeon venu lentement, sans grande douleur, et qui s'est ouvert de lui-même.

A diverses reprises l'ouverture cutanée s'est fermée; alors il est

1. Je ne donne ici qu'un extrait de cette observation, qui fait partie d'un travail en préparation sur la coïncidence entre le diabète et les divers néoplasmes, coïncidence très fréquente, que les chirurgiens ont grand intérêt à connaître et qu'à moi seul j'ai déjà rencontrée nombre de fois.

survenu de la gêne, de la tension, et un peu de douleur jusqu'à l'écoulement d'une petite quantité de pus fétide. On n'a jamais constaté l'issue de gaz ni de matières fécales. Le stylet pénètre à 2 centimètres de profondeur et ne semble pas parvenir dans la cavité rectale, bien que se dirigeant de son côté. La peau, autour de l'orifice fistuleux, est légèrement indurée dans l'étendue d'un centimètre.

Avant de pratiquer l'opération que le patient réclame, et qui paraît d'ailleurs tout à fait indiquée, je cherche à découvrir l'origine du mal local. Leroux, ai-je dit, est bien portant, il ne tousse point. L'auscultation, minutieusement pratiquée, ne révèle rien aux poumons ni au cœur. Les digestions sont bonnes, et le teint assez fortement coloré semble exclure toute idée d'un état diathésique sérieux.

C'est du côté des antécédents que je trouve quelque tare.

Notre homme est né d'un père très vigoureux, actuellement âgé de quatre-vingts ans. Il a huit frères et sœurs vivants et bien portants. Mais sa mère est morte à cinquante ans d'une affection chronique de la poitrine qui a duré plus d'un an: mais dans sa première enfance il a eu des gourmes et mal aux yeux. En 1870, il a été atteint d'une kératite intense qui a guéri lentement, laissant après elle une opacité large et épaisse qui arrête de ce côté le passage des rayons lumineux. Mais enfin la marche lente et indolente de l'abcès a bien été telle qu'on l'observe chez les scrofuleux.

Je m'arrêtai donc à l'idée d'un abcès froid de la marge de l'anus, terminé par fistule, et comme je ne voyais pas de contre-indication opératoire, je prescrivis les préparations d'usage, et sans autres informations je fixai le débridement au surlendemain matin.

Par bonheur mes élèves, fidèles aux instructions générales que je leur donne, font entrer dans les préliminaires de toute opération l'examen organique complet, et entre autres l'analyse des urines. Une heure donc avant que le patient fût dirigé vers l'amphithéâtre, l'interne de la salle put constater l'existence d'une glycosurie très prononcée.

Je renonçai naturellement à tout acte chirurgical, pour le moment du moins, et procédai à une enquête supplémentaire. L'interrogatoire fut d'abord absolument négatif : il n'y avait ni altération, ni exagération de l'appétit, ni polyurie évidente, ni dysurie. La peau était saine et n'avait jamais été le siège d'aucune éruption furonculeuse, prurigineuse ou autre. La muqueuse buccale, les gencives et les dents étaient à l'état naturel. Les désirs vénériens sont peu prononcés, mais les testicules sont petits et mous, avec intégrité des

épididymes. Ainsi donc, aucun des signes rationnels du diabète.

L'analyse des urines donne le résultat suivant :

Quantité rendue en 24 heures.....	1800 grammes		
Densité.....	1032		
Urée.....	36.10	19.50	p. 1000
Acide phosphorique.....	4.95	2.75	—
Sucre.....	36.70	20.40	—

C'est alors que, revenant sur la santé antérieure, j'appris qu'en 1878 Leroux, travaillant à des terrassements dans les environs d'Angers, avait été atteint de fièvre intermittente, quotidienne d'abord, puis tierce, qui avait duré cinq mois et n'avait cédé qu'à l'administration prolongée du sulfate de quinine.

Inutile de dire que le traitement interne et diététique fut aussitôt institué, et que l'opération fut ajournée jusqu'à une époque plus favorable [1].

N'espérant pas tracer l'histoire de la glycosurie palustre chronique et permanente avec six observations, je me bornerai à commenter brièvement ces dernières. Un mot d'abord sur la fréquence.

Depuis l'époque où j'ai rencontré pour la première fois la coïncidence entre les deux états morbides, j'ai observé 15 diabétiques. Quelques-uns n'ont point été interrogés assez minutieusement sur le lieu de leur naissance, les contrées qu'ils avaient habitées et les antécédents paludéens; et cependant six fois j'ai eu affaire à d'anciens fébricitants. La proportion égale donc 40 pour 100. Est-elle due au hasard? Suis-je tombé sur une série? Des recherches ultérieures pourront seules le dire. Je reconnais que mes chiffres s'éloignent beaucoup de ceux de Griesinger et de M. Seegen; mais, en revanche, ils coïncident avec l'opinion de Prout et avec les relevés de M. Burdel, qui a trouvé 32 fois du sucre dans l'urine de 40 cachectiques paludéens.

A défaut d'autres arguments, cette fréquence plaiderait déjà en faveur d'une relation de cause à effet. Le paludisme ouvrant la marche, le diabète se montrant après, le fait se reproduisant un bon nombre de fois, il serait permis d'invoquer ici le *post hoc ergo propter hoc*. A la vérité, on pourrait toujours dire que, dans les pays où le diabète et le paludisme sont fort communs, il est naturel de les voir souvent coïncider, et que leur coexistence ne prouve nullement la dépendance étiologique. C'est ainsi que raisonne M. Cantani.

1. Voy. à la fin de ce chapitre la suite de cette observation.

Je crois cependant que si cet auteur avait eu connaissance des travaux de M. Burdel (1859 et 1872) et des réflexions de M. Jaccoud (1869), il aurait examiné avec plus d'attention un fait qu'il était plus que tout autre à même d'élucider[1].

A mes yeux et pour tout esprit non prévenu, je crois que l'influence pathogénique de la malaria sur le diabète ne saurait être contestée. *A priori*, cette influence est très-acceptable, étant connue l'action si manifeste du poison tellurique sur le système nerveux et le foie, c'est-à-dire sur les deux facteurs essentiels de la glycosurie. *A posteriori*, je vois clairement la succession des faits. Au début de la maladie, dans les premiers accès de fièvre, il y a congestion des centres nerveux et du foie, d'où la glycosurie passagère et fugace de M. Burdel. (Si on venait à la contester, je ne sais ce qu'on pourrait objecter à la dernière observation de M. Seegen, où la glycosurie avait le type tierce si évident.)

Lorsque la fièvre se prolonge et se perpétue, la congestion des organes glycogènes, à force de se répéter, laisse des altérations permanentes ayant pour résultat le diabète continu. Il se passerait là ce qu'on a déjà observé pour l'albuminurie paludéenne, d'abord légère et contemporaine des paroxysmes, puis aboutissant en fin de compte à une véritable maladie de Bright.

A quelle époque la glycosurie éphémère et liée à la fièvre survit-elle à cette dernière et s'installe-t-elle définitivement? Nous n'en savons rien. Dans certains de nos cas, nombre d'années se sont écoulées entre la cessation des accès et la constatation du sucre dans l'urine, mais on sait combien de temps le diabète peut rester méconnu et ne s'accuser par aucun symptôme, de sorte que ces longues incubations apparentes ne prouvent rien. Dans notre observation 3, le diabète a été constaté peu de mois après les derniers paroxysmes, de sorte que la permanence de la glycosurie se serait, en ce cas, bien vite établie. Ce point obscur sera facilement éclairci pas les praticiens des pays palustres qui pourront suivre les malades et examiner de temps à autre leurs urines.

Le point suivant est au moins aussi obscur, et, dans tous les cas, d'un égal intérêt. Si tous les diabètes ne dérivent pas nécessairement de la malaria, il est non moins clair que tous les paludiques ne deviennent pas diabétiques.

1. Je tiens d'un médecin français, M. Girerd, très au courant de la malaria et qui a suivi la clinique de M. Cantani, que la plupart des diabétiques qui étaient dans les salles de ce médecin, avaient été jadis atteints de fièvres intermittentes.

Il y a donc lieu de rechercher la prédisposition dans les circonstances individuelles.

De mes six malades, cinq étaient de haute stature et de robuste constitution, actifs, vigoureux ; bien portants avant l'empoisonnement tellurique et même après, ils semblaient jouir de tous les attributs de la santé ; tous avaient l'encolure des sujets prédisposés aux diverses manifestations de l'arthritisme : rhumatisme, goutte, gravelle, néoplasmes et diabète lui-même.

Un seul faisait exception. Sans être malingre ni chétif, il n'avait pas la stature athlétique, il était même légèrement entaché de scrofule, ayant, sous ce rapport, hérité sans doute de sa mère morte phthisique.

Jusqu'à nouvel ordre, je suis de par ces faits en droit de supposer que le paludisme rend de préférence diabétiques ceux que leur disposition morbide préexistante, leur idiosyncrasie, comme on aurait dit autrefois, en un mot l'arthritisme antérieur, prédispose à l'apparition spontanée du diabète.

En ce qui concerne le pronostic du diabète palustre, j'ai été frappé de sa bénignité dans toutes mes observations. Les patients étaient doués, du reste, d'une belle constitution, jouissaient d'une excellente santé et ne paraissaient molestés ni par l'une ni par l'autre de leurs maladies. Chez trois d'entre eux, la glycosurie n'avait point été reconnue (obs. 2, 3, 6) ; chez le dernier, il eût été même impossible de la soupçonner. Trois autres me furent annoncés comme atteints de diabète, mais l'un supportait très bien ses soixante-quatorze ans, et l'autre, à cinquante ans passés, était aussi vigoureux qu'un adulte ordinaire.

L'exception offerte par le troisième n'est qu'apparente. M. Gar... était, à la vérité, faible et amaigri lorsque je le vis pour la première fois ; il succombait même deux mois plus tard ; mais le diabète, bien qu'il remontât chez lui à plus de quinze années, n'est pas responsable de la mort. Celle-ci est imputable à une phthisie à marche rapide, due elle-même à l'inanition inséparable d'un rétrécissement œsophagien, chez un sujet qui, précisément, avait besoin d'une alimentation très copieuse. Avec un œsophage perméable, M. X..., qui, d'ailleurs, soignait régulièrement et convenablement son diabète, aurait sans doute vécu en bon état comme il le faisait depuis de longues années.

Bref, il me paraît jusqu'ici que le diabète d'origine palustre est de forme bénigne. Si je voulais même tirer parti de faits malheureusement trop peu nombreux et trop incomplets, je serais porté à croire que, chez certains diabéto-paludiques, le sucre peut disparaître

absolument pendant un temps plus ou moins considérable et ne se montrer qu'à l'occasion d'ébranlements plus ou moins intenses subis par la santé générale, tout comme le fait la fièvre intermittente qui, chez les anciens fébricitants, fait des apparitions inattendues et passagères à propos d'une blessure, d'une violente émotion morale, d'une affection intercurrente, etc.

Pour expliquer l'état florissant de mes malades, on dira peut-être qu'ils étaient glycosuriques et non diabétiques. Mais, n'ayant jamais su exactement où finissait la glycosurie et où commençait le diabète, j'ai toujours rejeté cette distinction comme trop subtile et d'un intérêt médiocre en pratique aussi bien qu'en théorie.

Je préfère avouer mon ignorance sur les causes de la bénignité de la glycosurie palustre.

Si les paludo-diabétiques conservent une santé satisfaisante dans les conditions ordinaires de la vie, en est-il de même quand une affection spontanée ou accidentelle vient se surajouter encore? C'est ce qu'il m'a paru intéressant d'examiner et ce qui constitue même le sujet principal de cette note.

Ayant d'abord rencontré deux sujets qui devaient subir des opérations chirurgicales, je me suis demandé, conformément au programme que je poursuis depuis de longues années, quel effet produirait le traumatisme chez les hybrides paludo-diabétiques.

Sous ce rapport, j'ai eu satisfaction complète en ce que j'ai constaté de la manière la plus nette l'influence de l'acte chirurgical sur l'une des diathèses.

Dans l'observation I comme dans l'observation II, on était parvenu par une thérapeutique préparatoire appropriée à faire disparaître la glycosurie; mais on devait s'attendre, d'après ce que démontrent des faits nombreux, à voir la stimulation opératoire ramener promptement le sucre. Il n'en fut rien, et, tout au contraire, chez le deuxième opéré, il y eut en quelque sorte oligurie [1]. Au lieu de 3 000 grammes d'urine, il n'en put rendre que 1 400 grammes environ, avec une grande surcharge d'urates et de matière rosée, mais sans trace de glycose.

En revanche, ce fut le paludisme, endormi depuis neuf ans chez le premier malade, et toujours mal caractérisé chez le se-

1. Ce fait est habituel; après la plupart des opérations ou des grandes blessures, chez des sujets exempts en apparence d'altérations viscérales, la moyenne des urines descend souvent à 500 ou 600 grammes pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

cond, qui reparut sur la scène. M. B... eut, dès le lendemain de l'opération, un accès fébrile type qui engagea Maurice Raynaud à administrer la quinine sans retard. — Chez M. G..., la vieille malaria se déguisa; elle produisit deux de ses formes apyrétiques de prédilection, la névralgie et l'hémorrhagie : le sulfate de quinine en fit promptement justice. Quant à la glycosurie et à l'azoturie, nous ne vîmes reparaître ni l'une ni l'autre, et lorsque le malade quitta Paris, soumis à la vérité à un régime diététique et pharmaceutique convenable, il n'avait plus de traces de paludisme ni de diabète.

Si le paludisme intervient dans l'observation III comme cause de diabète, il ne semble tout d'abord jouer aucun rôle dans la production de l'accident qui amène le malade à l'hôpital. Cet accident, on se le rappelle, était un phlegmon avec plaque de gangrène. On a décrit depuis longtemps la gangrène diabétique, et il paraît inutile de chercher ailleurs que dans la glycosurie la cause de la mortification de la peau.

D'autre part, de nombreuses observations démontrent en certains pays la fréquence de la gangrène chez les paludiques. Nous aurions donc ici deux causes au lieu d'une pour expliquer le sphacèle cutané. A la rigueur même, une troisième cause pourrait être invoquée : je veux parler de l'alcoolisme, auquel le patient avait été soumis pendant plusieurs années consécutives.

Déjà il a été à peu près démontré que la glycosurie à elle seule engendre rarement la gangrène et qu'il lui faut d'ordinaire le secours de l'alcoolisme. Peut-être de nouvelles recherches prouveraient que le poison palustre pourrait remplacer l'alcool et amener la mortification des tissus avec le concours de la glycosurie; en d'autres termes, le sphacèle circonscrit menacerait aussi bien les paludo-diabétiques que les alcoolo-diabétiques, qu'on sait déjà y être si exposés.

Chez mon quatrième patient, à la combinaison paludo-diabétique ancienne se sont ajoutées deux affections nouvelles : le rétrécissement œsophagien n'a eu de relation étiologique probable ni avec l'une ni avec l'autre des maladies préexistantes. La phthisie pulmonaire, au contraire, semble étroitement liée à l'alimentation insuffisante et au diabète, mais le paludisme, comme s'il voulait affirmer sa puissance, se révèle non seulement par la douleur splénique assez intense, mais encore par le type intermittent qu'il imprime à l'hémoptysie symptomatique de la tuberculose et par l'amélioration qu'amène le sulfate de quinine.

C'est en apprenant le retour périodique des crachements de sang que je fus mis sur la voie des accidents paludéens.

Les affections chirurgicales : tumeur de la face, fistule à l'anus, présentées par mes deux derniers malades, étaient et restèrent indépendantes de la malaria aussi bien que de la glycosurie ; elles n'en furent point influencées et, de leur côté, ne les modifièrent d'aucune façon. Il en eût été autrement sans doute si j'avais institué un traitement opératoire, c'est-à-dire fait intervenir un quatrième facteur morbide, le traumatisme, très apte, comme on le sait, à réveiller ou à aggraver les maladies générales latentes ou stationnaires. Dans ces deux cas, ma main a été arrêtée plutôt par le diabète, dont je redoute toujours l'influence, que par le paludisme ancien. En effet, sauf le cas de cachexie, ce dernier n'amène généralement dans la marche du processus traumatique que des perturbations sans gravité et dont la médication spécifique triomphe sans peine.

Comme je l'ai dit plus haut, le présent travail n'est qu'un essai, un appel surtout à des recherches ultérieures ; c'est donc sous toutes réserves et à titre provisoire que je vous propose les conclusions suivantes :

1° La malaria engendre fréquemment la glycosurie ;

2° Celle-ci se présente sous deux formes : l'une, contemporaine de l'accès fébrile et, comme lui, passagère, fugace ; l'autre, plus ou moins tardive, indépendante des paroxysmes fébriles et, en tous cas, permanente.

La seconde forme est vraisemblablement la suite de la première ; mais l'époque de la substitution est tout à fait inconnue [1].

3° La glycosurie permanente semble atteindre de préférence les paludiques vigoureux entachés d'arthritisme ;

4° La glycosurie palustre paraît être une des formes bénignes du diabète ;

5° Les affections intercurrentes survenues chez les paludo-diabétiques peuvent prendre certains caractères du paludisme ou de la glycosurie, ou des deux maladies à la fois.

Les lésions traumatiques peuvent aisément réveiller ou aggraver les deux diathèses, mais de préférence les manifestations telluriques.

1. Rien ne prouve même que, dans les pays paludiques, le diabète ne puisse pas s'établir d'emblée, sans fièvre et comme forme larvée de l'intoxication.

[La précédente communication souleva au sein de l'Académie de médecine une discussion à laquelle prirent exclusivement part quelques-uns de nos collègues de l'armée et de la marine, MM. Léon Colin, Rochard, Leroy de Méricourt. Comme cela arrive si souvent, la controverse porta exclusivement sur un point accessoire : ce fut cette fois la fréquence plus ou moins grande de la glycosurie consécutive à l'empoisonnement tellurique. Faute de faits, nous ne pouvions aller bien loin, moi dans la voie de l'affirmation, et mes contradicteurs dans celle du doute et de la négation. D'un commun accord, après quelques passes courtoises, nous déclarâmes le débat clos pour le moment, mais digne d'être repris.

Je donne ici mes réponses aux allocutions de mes adversaires, allocutions qu'on pourra lire *in extenso* dans le *Bulletin de l'Académie* [1].]

Notre savant collègue, M. Léon Colin, m'a fait l'honneur de présenter à ma communication non pas des objections de fond, mais quelques réserves, portant sur :

1° La fréquence douteuse du diabète palustre chronique; 2° la dépendance problématique de ce diabète et du paludisme antérieur; 3° la nécessité d'établir dans les antécédents du diabète réputé palustre, l'existence avérée du paludisme.

Je vais examiner successivement ces divers points :

1° Les paludiques incontestés sous toutes les formes et à tous les degrés se comptent dans l'armée par milliers, déclare M. L. Colin, et cependant on ne signale peut-être pas un seul cas de réforme ou de retraite pour diabète palustre.

Je réponds : le diabète palustre peut aisément échapper aux conseils de revision et de réforme, parce qu'on n'examine pas les urines de tous les hommes malades, parce que l'incubation de ce diabète peut être un peu longue, parce qu'il semble affecter des formes bénignes et parait compatible avec une assez bonne santé. M. L. Colin ne pourrait d'ailleurs rien me répondre si j'avançais cette hypothèse qu'en réformant des soldats atteints de cachexie palustre on réforme sans le savoir un bon nombre de diabétiques.

1. *Acad. de médecine*, séance du 6 décembre 1881.

L'argument n'aura de valeur que lorsque la recherche du sucre sera spécialement faite chez tous les hommes renvoyés dans leurs foyers pour cause d'intoxication tellurique invétérée. Jusqu'à preuve contradictoire, les chiffres de M Burdel et les miens restent debout.

2° Chez quelques-uns de mes malades, le laps de temps écoulé entre les dernières manifestations paludiques et l'apparition du diabète a été si considérable, qu'il est difficile à M. L. Colin d'admettre que la glycosurie ait été produite par la malaria.

En effet, suivant lui, lorsqu'un malade reste un certain nombre d'années sans présenter d'accidents telluriques, fébriles ou larvés, on doit le croire délivré de son empoisonnement. S'il survient alors des symptômes simulant ceux des *paludoses* (qu'on me passe ce néologisme), on ne croira pas pour cela à un retour du paludisme, mais simplement à l'une de ces affections nerveuses ou fébriles plus ou moins périodiques qu'on observe assez souvent chez des malades vierges de toute intoxication tellurique.

L'argument visant certaines de mes observations, tendrait à faire croire que la glycosurie ou d'autres accidents intermittents que j'ai attribués au paludisme antérieur, ne sauraient lui être imputés parce que ce dernier datait de trop loin et que les patients en étaient depuis longtemps débarrassés. D'où la nécessité d'établir catégoriquement la nature paludique des accidents intermittents qui auraient précédé la glycosurie. C'est l'objet de la troisième réserve de M. L. Colin, qui critique à ce propos l'observation de M. Seegen que je croyais pourtant tout à fait inébranlable.

Les objections de M. L. Colin sont sérieuses. On ne m'en voudra pas de les discuter avec soin, bien qu'elles nous éloignent quelque peu du terrain circonscrit où je m'étais placé, pour nous jeter en plein champ du paludisme en général.

Il ne saurait y avoir entre nous la moindre dissidence sur l'importance extrême qu'il y a à établir avec la plus grande rigueur les rapports de cause à effet et les relations étiologiques et pathogéniques. Je ne reprocherai jamais à mon honorable argumentateur de se montrer difficile sur ce point. Mais voici sur quoi nous différons, je crois, beaucoup.

M. L. Colin pense que les paludiques restés pendant quelques années indemnes de toute récidive, sont délivrés de l'intoxication et se trouvent dans les mêmes conditions que les sujets vierges de toute imprégnation tellurique.

Je suis d'un avis contraire.

J'estime que de toutes les intoxications le paludisme est la plus rebelle, la plus tenace, la plus indestructible, et que si latente qu'elle soit ou qu'elle paraisse, si prolongé qu'ait été son sommeil, elle peut toujours reparaître avec ses caractères typiques plus ou moins évidents sous l'influence de causes excitatrices ou provocatrices diverses, parmi lesquelles le traumatisme occupe probablement le premier rang.

Un des malades que j'ai cités, revenu d'Afrique depuis neuf ans, n'avait jamais eu en France de nouveaux accès fébriles. On l'opère : le lendemain, sans plus tarder, un paroxysme très-net se déclare. M. Léon Colin est un peu étonné de ce fait. Je me suis engagé à en citer d'autres plus surprenants peut-être; je vais tenir ma promesse.

Obs. I. — Un jeune homme d'une trentaine d'années vint me consulter vers 1868 à l'hôpital Lariboisière pour un éléphantiasis du scrotum. Il avait habité le Brésil où il avait eu des fièvres intermittentes et était revenu en Europe depuis plusieurs années sans avoir ressenti le moindre malaise. Il semblait robuste et doué d'une excellente santé.

L'opération, faite d'après les règles qui sont adoptées dans les contrées où l'affection est commune, donna les meilleurs résultats primitifs et définitifs. Mais dès le second jour je vis s'allumer une fièvre intense que l'état local n'expliquait guère. Encore peu familiarisé avec les retours de la malaria, je crus à une fièvre traumatique ordinaire et dirigeai le traitement en conséquence. La forme nettement rémittente de la fièvre me mit sur la voie après le troisième accès. Je donnai de la quinine, qui dissipa aisément tous les symptômes.

Je ne puis dire exactement combien d'années s'étaient écoulées entre la dernière attaque de malaria et l'opération, mais l'intervalle avait été considérable.

Obs. II. — Dans le deuxième cas qui tomba sous mes yeux, le paludisme fut encore réveillé par une opération chirurgicale, non plus à la vérité en tant que paroxysmes fébriles, mais, ce qui est tout un, sous forme de névralgie périodique dont la malade ne souffrait plus depuis plusieurs années [1].

1. Voy. plus haut, 455.

Obs. III. — A l'hôpital de la Pitié en 1875, je trouvai couché à la salle Saint-Louis, un homme de belle apparence et qui disait jouir d'une excellente santé. La veille, au milieu du jour, il s'était fait une fracture du péroné aussi simple que possible. Néanmoins le soir même, c'est-à-dire quelques heures à peine après l'accident, il avait été pris d'un accès de fièvre très violent et suivi de sueurs abondantes. Le matin à la visite, un peu de lassitude, mais apyrexie presque complète.

Ne pouvant expliquer une telle réaction, ni par un état pathologique coexistant et encore moins par le trauma qui était fort léger, je songeai à un rappel de fièvre intermittente.

J'appris aussitôt que cet homme, actuellement âgé de trente ans, avait été soldat, qu'il avait eu la fièvre en Afrique, mais sans en être atteint de nouveau depuis son retour en France, qui datait de plusieurs années.

Je donnai le sulfate de quinine, qui en trois jours fit cesser complètement cette rechute fébrile [1].

Je reconnais que le terme de « plusieurs années » est assez vague; heureusement je possède des observations où les dates sont exactement notées.

Obs. IV. — En octobre 1880, je pratiquai l'ablation partielle de la langue chez un officier supérieur, d'une bonne constitution, manifestement herpétique, et depuis longtemps tourmenté par des névralgies faciales. En Afrique, puis au Mexique, il avait eu souvent les fièvres intermittentes pour lesquelles il avait dû largement user des préparations de quinquina. Depuis son retour en France en 1865, il n'avait jamais eu d'accès fébriles caractérisés. Avec ces antécédents, je m'attendais à voir l'opération ramener presque à coup sûr les accidents paludiques sous une forme quelconque.

Je ne fus pas trompé. Pendant les deux premiers jours tout se passa avec la plus grande simplicité. La troisième nuit, survint dans la plaie une douleur passagère mais très vive, avec écoulement de salive mêlée de sang.

La nuit suivante, à dix heures du soir, retour de la douleur, s'irradiant à la moitié correspondante de la face, avec une hémorrhagie faible encore, mais constituée par du sang pur.

On administra le sulfate de quinine à dose trop faible, aussi un nouvel accès, atténué il est vrai, se montra encore. Le sixième jour

1. Obs. déjà signalée dans la thèse de M. Moriez, et plus haut, p. 442.

on donna un purgatif le matin et un gramme de sulfate de quinine dans l'après-midi. Cette fois la névralgie, la congestion de la plaie et l'hémorrhagie cessèrent complètement.

Ici l'intoxication était donc restée 15 ans latente.

Obs. V. — Le 7 juin dernier entre dans mon service, salle Michon, n° 38, H..., maçon, âgé de quarante-quatre ans, robuste, d'une excellente santé habituelle, sobre et sans antécédents diathésiques.

Il est né dans un canton de la Creuse où la malaria est endémique, et trois fois au moins il a été atteint de fièvres quotidiennes. La dernière attaque remonte à 15 années au moins.

Le 6 juin 1881, H... tombe du haut de son échafaudage et se contusionne la région de l'hypochondre gauche. De plus, un fragment de verre pénètre dans la paume de la main et blesse une artère; d'où hémorrhagie considérable qu'on arrête avec un bandage compressif. Le lendemain, je lie les deux bouts du vaisseau blessé, et je prescris des bains antiseptiques deux fois par jour.

La plaie n'est le siège d'aucun accident, mais au bout de trois jours, le blessé m'apprend que depuis sa chûte il est souffrant. Le premier soir, à dix heures, il a été pris d'un accès de fièvre bien caractérisé et rappelant tout à fait ceux qu'il a eus autrefois.

Retour de nouveaux accès la seconde et la troisième nuit.

La rate est légèrement tuméfiée et douloureuse à la pression.

Le sulfate de quinine fait tout cesser en deux jours.

Et je n'ai pas le privilège d'avoir seul observé des faits semblables. En voici un qui m'a été adressé en juin 1881 par M. Jacquemet, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

Obs. VI. — Religieuse, quarante-cinq ans, cataracte double, grande anxiété avant l'opération, puis, pendant son cours, tremblement nerveux et sorte d'accès convulsif. L'extraction se fit cependant d'une manière très satisfaisante.

Le lendemain, accès de fièvre intermittente, et du côté de l'œil opéré, douleur et congestion; l'issue de l'opération parut fort compromise. On apprit alors que la malade, étant dans la Camargue quinze ans auparavant, avait contracté des fièvres intermittentes dont les accès s'étaient prolongés pendant plusieurs mois.

Le sulfate de quinine fut administré aussitôt; l'accès du lendemain revint néanmoins, mais plus modéré. Le traitement quinique

fut continué, les accès finirent par disparaître et les suites de l'opération furent heureuses.

Huit mois plus tard (novembre 1879), l'autre œil fut opéré. On avait eu soin d'administrer préventivement la quinine, et aucun accident immédiat ne survint. On jugea à propos de suspendre la médication antipériodique quatre jours après l'extraction. Dès le lendemain, un accès survint, qui força à reprendre la quinine. Le résultat opératoire fut excellent.

Obs. VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII. — Dans une thèse fort intéressante[1] et dont les matériaux ont été recueillis à Alger par un des internes de l'hôpital civil, M. Taïeb ould Morsly, on pourra lire plusieurs observations dans lesquelles une blessure réveilla une fièvre intermittente disparue depuis un assez grand nombre d'années : plus de vingt ans (obs. IV), vingt ans (obs. IX), une dizaine d'années (obs. X), cinq ans (obs. XIV et XV), huit ans (obs. XVII), six ans (obs. XVIII). Et si l'on conservait quelques doutes sur la nature de ces fièvres intermittentes de retour, ils se dissiperaient à la seule inspection des courbes thermométriques.

M. Colin m'a objecté que peut-être la fièvre survenue chez mes patients n'était qu'une fièvre traumatique. L'observation XVIII de M. Taïeb lève toute hésitation à cet égard.

Il s'agit d'une femme qui, battue par son amant, reçut plusieurs coups de couteau qui déterminèrent une hémorrhagie immédiate abondante. La fièvre apparut le jour même et resta continue pendant deux jours. Voilà, si l'on veut, de la fièvre traumatique. Mais au troisième jour, apyrexie complète, et ensuite quatre accès de fièvre tierce. Évidemment, cette fois, c'était bien le paludisme qui reparaissait. Vers le dixième jour, un érysipèle part d'une des plaies. Cette complication diminuant la force de résistance du sujet, les accès fébriles prennent le type quotidien, qu'ils conservent pendant toute la durée de l'érysipèle pour disparaître avec lui.

Le sulfate de quinine avait été administré dès le premier jour, mais l'intoxication profonde de la malade l'empêcha d'agir sur la fièvre avant la guérison des plaies et de l'érysipèle.

Le fait le plus curieux de ce genre est sans contredit celui que vient de me communiquer un de mes anciens et meilleurs internes, le docteur Ch. Leroux :

1. *Contribution à l'étude du paludisme dans ses rapports avec le traumatisme.* Thèse de Montpellier, 1881. Voy. plus loin, un long extrait de ce travail, p. 675.

Obs. XIV. — *Fièvre intermittente à l'âge de deux ans; santé parfaite pendant quarante ans; rupture d'un phimosis; hémorrhagie; inflammation légère: accès de fièvre intermittente bien caractérisée cédant aisément au sulfate de quinine.*

M. L..., quarante-deux ans, d'une bonne constitution et d'une santé excellente, se déchira, dans la nuit du 21 novembre dernier, un phimosis congénital. Il en résulta une hémorrhagie qu'on arrêta avec la glace et la compression. Le lendemain, prépuce gonflé, rouge, douloureux, avec suintement séro-purulent. Les bains locaux et les injections sous-préputiales firent cesser peu à peu les phénomènes inflammatoires.

Le cinquième jour, l'état local était excellent, mais M. L..., se plaignit d'être incommodé tous les soirs depuis trois jours. Vers huit heures, survenaient des frissons durant dix à quinze minutes, suivis d'une chaleur intense et enfin de sueurs se prolongeant jusqu'à minuit.

Ces accès se rapportant nettement à la fièvre intermittente, l'interrogatoire fut dirigé du côté des antécédents morbides. M. L..., n'avait jamais rien eu de semblable à Paris, mais il était né dans un village de la Haute-Vienne où les fièvres intermittentes ne sont pas rares. A l'âge de deux ans, il avait été atteint lui-même d'accès bien caractérisés qui avaient résisté assez longtemps au traitement. Depuis il avait quitté ce pays et n'avait plus eu d'accès intermittents.

On prescrivit aussitôt soixante centigrammes de sulfate de quinine qui n'empêchèrent pas complètement l'accès de ce jour; après une seconde dose, la fièvre cessa définitivement.

La déchirure préputiale se cicatrisa sans encombre.

Mon élève et ami le docteur L.-H. Petit, sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine, a observé le rappel, sous la forme névralgique, d'un paludisme très ancien et latent depuis une vingtaine d'années.

Obs. XV. — M. G..., quarante ans, né en Hollande dans une région palustre, mais n'y ayant jamais eu de fièvre, de constitution arthritique, comme l'indique la déformation du gros orteil connue sous le nom d'*oignon*, fut pris vers l'âge de vingt ans, à Marseille, d'une fièvre pernicieuse grave, à accès quotidiens, pour laquelle il prit une quantité considérable de quinine. Depuis, sa santé fut toujours excellente, à tel point qu'il fit à peu près le tour du monde en plusieurs années, sans la moindre indisposition.

En décembre 1876, à Bordeaux, il fit une chute et se cassa le péroné un peu au-dessus de la malléole. M. le professeur Azam mit

un appareil inamovible, et bientôt le blessé put revenir à Paris. Il fut pris alors au siège de la fracture d'une douleur vive revenant toutes les nuits, sans fièvre bien caractérisée, et qui fut combattue sans succès par tous les narcotiques *intùs et extra*. Seules, des pilules de sulfate de quinine et d'opium avaient procuré quelque soulagement.

M. Petit, qui vit alors le malade, un mois environ après l'accident, mis sur la voie par le retour périodique des douleurs, s'enquit des antécédents, et confirmé dans sa prévision par le récit du malade, administra d'abord un éméto-cathartique, puis le sulfate de quinine à la dose d'un gramme par jour, à prendre vers quatre heures de l'après-midi. La douleur spontanée diminua peu à peu, mais ne disparut complètemant qu'au bout de plus d'un mois.

Dans l'intervalle des accès, la pression au niveau du siège de la fracture était à peine douloureuse.

[Depuis ma communication à l'académie, j'ai reçu plusieurs faits inédits, que je reproduis ici.]

Obs. XVI. — *Paludisme latent pendant deux ans. Fracture de jambe compliquée de plaie. Retour de fièvre intermittente au 16e jour. Guérison par le sulfate de quinine*[1].

Bachir B. S., vingt-cinq ans, homme de peine, entré le 7 novembre 1881 à l'hôpital militaire de Philippeville, a travaillé dans la plaine du Saf-Saf, éminemment palustre. Première atteinte de malaria en 1878, sous forme d'accès fébriles tierces, ne cédant qu'au bout de 6 semaines environ à des doses assez massives de quinine. Seconde atteinte en 1879, également disparue au bout de deux mois par l'usage de la quinine.

Depuis le mois de novembre 1879, débarrassé de ses fièvres, rentré dans Philippeville où il n'était plus exposé aux émanations telluriques, Bachir est pris, le 7 novembre 1881, entre deux roues de voiture. Il en résulte une fracture compliquée de la jambe gauche, à la partie moyenne, avec déchirure de la tibiale antérieure, hémorrhagie, épanchement sanguin dans le foyer, et suppuration de ce foyer qui, grâce au pansement phéniqué, a été extrêmement légère.

Les quinze premiers jours, apyrexie presque complète malgré l'étendue des lésions ; appétit conservé, état général excellent.

Le 23 novembre au soir, long frisson suivi de chaleur et de sueur ;

1. Observation communiquée par M. le Dr Véron, aide-major de 1re classe à l'hopital militaire de Philippeville (Algérie).

on cherche dans l'état local l'explication de cette fièvre. Mais le foyer suppure bien et présente un aspect excellent.

Le lendemain matin 24, apyrexie : T. 37. Le soir, nouvel accès T. 39° 4. Il s'agissait donc d'un réveil de fièvre sous l'influence du traumatisme.

Le 25, on prescrit 1 gramme de sulfate de quinine.

Les accès reviennent pendant quinze jours d'une façon un peu irrégulière, tantôt quotidiens et tantôt tierces. Le malade prend 15 grammes de sulfate de quinine en 15 doses et le 10 décembre le mouvement fébrile était complètement éteint.

Au commencement de janvier 1882, le malade touchait à la guérison.

Obs. XVII — Touchard, vingt-neuf ans, épicier, né à Paris de parents encore vivants et bien portants. Bonne santé habituelle; pas de maladies antérieures sérieuses, point d'antécédents scrofuleux, rhumatisants ou syphilitiques.

Septembre 1877, entrée au service militaire en Algérie, province de Constantine.

Mai 1878, première atteinte de fièvre ; accès tierces, qui après l'emploi du sulfate de quinine deviennent hebdomadaires et ne cessent complètement qu'en septembre, avec le commencememt de la saison des pluies.

Juin 1881. — Chute de cheval, blessure à la tête; les accès reparaissent, mais en dépit du sulfate de quinine persistent pendant quinze jours jusqu'à la cicatrisation de la plaie de tête.

12 Janvier 1882. — Coupure au niveau de l'éminence thénar avec un morceau de verre; abcès consécutif, adénopathie axillaire. Les accès se montrent de nouveau tous les deux jours, mais à des heures irrégulières [1].

Obs. XVIII. — *Fracture simple de la jambe. Rappel de fièvre intermittente après vingt et un ans d'intermission.*

Mme E.., quarante-deux ans, haute taille, forte constitution et excellente santé ordinaire. Fracture bi-malléolaire de la jambe droite le 18 janvier 1882. L'accident ayant eu lieu à la maison même, la blessée se couche aussitôt et applique des compresses résolutives.

Le lendemain je constate une déformation nulle, une mobilité anormale peu considérable, un gonflement médiocre, des douleurs

1. Note communiquée par M. Malécot, interne des hopitaux.

très-supportables; bref, des désordres si restreints et une réaction si modérée que je porte un pronostic très favorable. Le membre est placé dans une gouttière où il est parfaitement maintenu; le foyer de la fracture est recouvert de compresses résolutives. Le lendemain les souffrances avaient presque entièrement disparu.

Les jours suivants ne furent traversés par aucun incident digne d'être mentionné. Par précaution et sans but déterminé, M. le docteur Lebreton, médecin ordinaire de Mme E..., ordonne la prescription suivante : sulfate de quinine, 1 gramme en 12 pilules, en prendre 4 par jour. La malade juge à propos de n'en prendre que 2, soit environ 17 centigrammes par jour; encore les cesse-t-elle le 8 février à l'apparition de ses règles. Celles-ci s'accompagnent d'un malaise tout à fait inaccoutumé; inquiétude, insomnie, agitation, véritable fièvre avec sensation de chaleur intense, sueurs nocturnes, etc.

L'écoulement sanguin s'arrête dans la soirée du 11, mais la nuit qui suit, les accidents fébriles redoublent d'intensité; une vive douleur se déclare dans l'hypochondre gauche, s'étendant à la paroi thoracique et à l'épaule correspondante; la respiration est gênée par cette espèce de point de côté. Le docteur Lebreton appelé le lendemain matin croit au début d'une pleurésie; mais l'auscultation pratiquée avec le plus grand soin est absolument négative et la palpation montre que la douleur a son point de départ et son principal siège dans la rate, qui est manifestement augmentée de volume et très sensible à la pression.

Mme E..., en répondant à l'interrogation de son médecin, lui dit « qu'elle va être reprise de son ancienne fièvre. » Sur les instances de M. Lebreton, elle fait alors le récit suivant :

« Née à Paris et ayant toujours habité dans le quartier des Halles, elle se maria à dix-huit ans et eut un enfant un an après. A la suite de sa couche, elle fut prise de pertes interminables qu'on eût la plus grande peine à arrêter et qui la plongèrent pendant plus d'une année dans un état de faiblesse et d'anémie extraordinaire. S'étant enfin rétablie tant bien que mal, mais toujours chétive et faible, elle se remit à travailler dans le magasin qu'occupaient ses parents dans une rue assez mal aérée. Le magasin était au rez-de-chaussée et tout au voisinage d'une embouchure d'égoût d'où s'échappaient des émanations malsaines.

» Un jour, vers le milieu de février, elle fut prise de fièvre intermittente quotidienne nettement caractérisée; les accès revenaient régulièrement vers le soir et se prolongeaient en général jusqu'aux premières heures du jour suivant. Ils durèrent pendant près de trois mois.

En raison de l'intolérance extrême de l'estomac pour les préparations de quinquina, on dut administrer sous forme de lavements le sulfate de quinine, qui détermina le plus souvent des coliques si intenses qu'il fallut en suspendre l'emploi au bout de quelques jours.

» Enfin vers le mois de mai 1860 la guérison eut lieu et depuis ne s'est jamais démentie. »

Éclairé par ces renseignements, M. Lebreton fit appliquer à plusieurs reprises des sinapismes sur la région splénique et insista sur l'ingestion de la quinine. Deux grammes suffirent pour couper complètement la fièvre en moins de quatre jours. La sensibilité à la pression persista jusqu'à la fin dans la région splénique.

Instruit de ces intéressants détails, j'interrogeai à mon tour M^me^ E... qui, très obligeamment et surtout très intelligemment, me fournit un supplément d'observations.

J'étais particulièrement curieux de savoir si depuis vingt et un ans la fièvre n'avait jamais récidivé ; sur ce point les réponses furent absolument négatives. M^me^ E... n'était jamais redevenue enceinte et avait toujours joui d'une santé très convenable ; elle n'avait jamais souffert que de migraines très nettement caractérisées par l'hémicrânie, les vomissements, le retour coïncidant avec les règles, la durée bornée à quelques heures, et la cessation par le fait du sommeil ; puis des névralgies véritables succédant parfois à la migraine, occupant le même côté gauche, se prolongeant parfois pendant 8 ou 10 jours, sans acquérir cependant une très grande intensité. Migraines et névralgies alternaient fréquemment ; elles avaient commencé vers l'âge de trente ans, et cessé depuis deux ans environ. Le médecin ordinaire avait qualifié les névralgies de rhumatismales ; il avait proposé de les combattre par divers moyens et entre autres par le sulfate de quinine ; mais la patiente s'y était refusée et avait toujours craint de déplacer son mal, ayant eu, disait-elle, sous les yeux l'exemple de sa sœur qui, après avoir été délivrée de névralgies semblables, avait été prise de rétrécissement probablement néoplasique de l'œsophage. On pouvait se demander si ces névralgies n'étaient pas une forme larvée de l'intoxication tellurique ; mais l'hypothèse de névralgie rhumatismale est tout aussi acceptable, toute la famille étant plus ou moins entachée d'arthritisme (père rhumatisant, sœur goutteuse, autre sœur atteinte de névralgie sciatique). M^me^ E... n'a jamais eu rien autre que des migraines et des névralgies.

Donc le sommeil du paludisme a duré bien réellement vingt-et-un ans entiers. Quant à la similitude entre les accidents de la première atteinte tellurique et ceux que la fracture avait provoqués,

elle était telle que la malade ne s'y était pas trompée, et qu'au premier accès bien isolé (quelques heures après la cessation des règles) elle l'avait d'elle-même signalé à son médecin. Cette persistance du souvenir pathologique est assez remarquable ; au reste Mme E. n'avait jamais oublié sa longue fièvre. En effet, appelée souvent par les besoins de son commerce à Carentan, ville située dans une contrée essentiellement marécageuse, elle n'y séjournait que le temps rigoureusement nécessaire, parce qu'elle y ressentait presque immédiatement un malaise particulier l'avertissant de l'imminence d'une rechute fébrile.

La fièvre rappelée par la fracture affectait comme la première le type quotidien; toutefois le frisson manquait et la splénalgie était infiniment plus prononcée. Malgré l'extrême bénignité du trauma, elle s'est montrée avec une assez grande violence, plus tardivement à la vérité que cela ne s'observe d'ordinaire, puisque le réveil fébrile se fait decoutume dans les premiers jours qui suivent la blessure.

Il est bon de noter que le foyer traumatique lui-même n'a jamais été le siège de douleurs vives, alors cependant que la maladie de famille, l'arthritisme et ses manisfestations déjà évidentes, auraient si bien rendu compte d'une névralgie traumatique intermittente. Au lieu de cela, c'est la pyrexie qui renaît!

Enfin je donnerai un résumé d'un travail intéressant de M. le Dr Valerani[1].

L'auteur rappelle les études faites dans ces dernières années sur l'influence réciproque des diathèses et des lésions traumatiques par Paget en Angleterre, Verneuil et ses élèves en France, et l'importance de ces données pour le pronostic des opérations chirurgicales et le traitement consécutif des malades. Dans la présente note, il expose quelques considérations sur les relations qui peuvent exister entre le traumatisme chirurgical et le paludisme récent ou ancien.

Il cite l'opinion du professeur Cuzzi, de Modène, qui, guidé également par la lecture des *Leçons de clinique chirurgicale* de Paget, avait appliqué à l'obstétrique ces notions de chirurgie générale[2]. Considérant l'accouchement comme un véritable traumatisme, Cuzzi pense que les accès fébriles notés par lui dans deux cas, quelques jours après la délivrance, étaient de véritables réveils de

1. *Influenza del traumatismo chirurgico sul risveglio del impaludismo*, par le Dr F. Valerani. *L'Osservatore*, Gaz. cliniche di Torino, mai 1881, n. 21 et 22.
2. *Annali di osteti. ginec. e pediat.*, sept. 1880.

fièvres intermittentes anciennes; et il démontre, à l'aide de bons arguments, qu'on ne peut interpréter autrement ces accès.

Pour le traumatisme chirurgical, il est encore plus facile d'accepter la même interprétation, c'est-à-dire d'admettre comme réveil de paludisme ancien les accès fébriles qui surviennent quelques jours après l'opération. Bien qu'on ne trouve pas cette cause mentionnée dans les auteurs de médecine parmi celles qui peuvent occasionner la récidive des fièvres périodiques, néanmoins tous les auteurs s'accordent à admettre que les récidives ont lieu fréquemment à la suite des causes débilitantes les plus simples; à plus forte raison après un traumatisme.

Chez les malades du Dr Valerani, la fièvre est toujours survenue en pleine apyrexie, du quatrième au sixième jour après l'opération, et dans un cas au neuvième jour. Les opérés avaient été pansés antiseptiquement, et rien n'expliquait la fièvre, qui apparaissait avec ses trois stades classiques : frisson, chaleur, sueur. Mais ils avaient déjà eu la fièvre intermittente quelques semaines, quelques mois, et même quelques années auparavant, et ils venaient tous de pays infestés de paludisme. De plus l'examen des viscères abdominaux a démontré chez tous une hypertrophie plus ou moins marquée de la rate. Enfin le sulfate de quinine fit disparaître la fièvre sans retour, bien qu'on eût tenu plusieurs semaines les malades en observation. L'auteur en conclut qu'il est impossible de ne pas voir dans ces accès fébriles un réveil des fièvres palustres anciennes, provoqué par le traumatisme opératoire.

Voici maintenant un résumé des faits qu'il rapporte.

Obs. I. — Femme de cinquante ans, opérée en juin 1879 pour un cancer récidivé du sein. Pansement antiseptique. Au cinquième jour, sans cause appréciable, accès fébrile avec les trois stades de la fièvre intermittente. Le lendemain à la visite, apyrexie. Une forte dose de persulfate de quinine prévint le retour d'autres accès.

Cette femme avait eu, l'année précédente, plusieurs accès de fièvre palustre.

En juin 1880, nouvelle opération pour une récidive du cancer. Pansement antiseptique; apyrexie pendant quatre jours; accès type le cinquième jour. Guérison par le sulfate de quinine.

Obs. II. — Femme de vingt-cinq ans. Vaste phlegmon de la jambe avec ostéo-périostite, ayant succédé à un coup violent sur le tibia. Résection de l'os presque tout entier, sauf le cinquième

supérieur. Pansement de Lister, apyrexie pendant quatre jours; accès intermittent le cinquième. Quinine. Pas d'autres accès pendant les cinq mois que la malade resta encore à l'hôpital. Elle avait eu plusieurs accès antérieurs de fièvre intermittente.

Obs. III. — Femme de quarante-deux ans. Extirpation du maxillaire supérieur pour un sarcome de cet os. Apyrexie complète pendant huit jours. Deux accès de fièvre intermittente au neuvième jour. Injections hypodermiques de sulfate de quinine. Guérison.

Obs. IV. — Femme de vingt et un ans. Accès fébriles les années précédentes. Ablation d'un lipome volumineux de la région susépineuse. Pansement complet de Lister. Réunion immédiate; cicatrisation au troisième jour, sans fièvre. Au quatrième jour, accès intermittent type. Guérison par le sulfate de quinine.

Obs. V. — Femme de soixante-quatre ans. Ablation par le thermocautère d'un épithélioma ulcéré de la main. Aucune réaction; au cinquième jour, accès de fièvre intermittente; apyrexie le lendemain; guérison par le sulfate de quinine.

Obs. VI. — Femme de soixante-douze ans. Kélotomie pour une hernie crurale étranglée depuis quatre jours; pansement de Lister, apyrexie pendant les quatre premiers jours; le thermomètre ne dépasse pas 37°,4. Le cinquième jour, accès fébrile type. Guérison par le sulfate de quinine.

Je pourrais sans peine multiplier ces exemples, qui prouvent si bien l'opiniâtreté de l'empoisonnement tellurique et qu'il faut avoir sans cesse présents à l'esprit, même dans nos contrées, où les vieux fébricitants sont relativement assez clair-semés.

3° A propos de la cinquième observation de M. Seegen, M. L. Colin émet des doutes sur l'existence réelle d'une fièvre intermittente, et *a fortiori* sur la nature palustre de la glycosurie observée à la suite. Il fait remarquer que le malade a eu la grippe, que cette maladie est souvent accompagnée de symptômes paroxystiques, et que d'ailleurs les manifestations intermittentes s'observent dans les saisons et les climats froids, c'est-à-dire dans des conditions de temps et de lieux qui excluent toute possibilité d'intoxication tellurique.

Je réponds que mon honorable contradicteur se montre ici

par trop sceptique. M. Seegen dit très explicitement que son patient a été atteint d'une grippe compliquée de fièvre intermittente tierce. Je le crois. Je sais en effet que dans les pays à malaria toute lésion, affection et maladie, la grippe aussi bien que toute autre, est capable d'éveiller la fièvre intermittente. Je sais que si diverses affections peuvent prendre les allures intermittentes et présenter des recrudescences plus ou moins régulières, celles-ci sont généralement quotidiennes, presque jamais, sinon même jamais, tierces ou quartes. Enfin j'apprends par la suite du récit que la fièvre tierce persistait encore plusieurs mois après son début et alors que la grippe provocatrice avait depuis bien longtemps disparu sans doute.

Certes, j'accorde à mon sympathique adversaire que tout accident survenant chez un paludique n'est pas nécessairement palustre, et réciproquement qu'un symptôme nettement intermittent se peut rencontrer chez un sujet vierge de toute intoxication tellurique ; toutefois, quand un phénomène morbide revêt un type périodique plus ou moins régulier, quand il résiste à la thérapeutique commune pour céder à la médication spécifique et que tout cela se constate chez un ancien et même très ancien paludique, je considère le phénomène en question comme un écho de l'empoisonnement antérieur.

Je viens également de recevoir de notre collègue, M. Burdel, la note suivante, confirmant ses recherches antérieures :

« Depuis l'époque où, pour la première fois, dit-il, j'ai fait des recherches tendant à démontrer que l'impaludisme développe souvent une véritable glycosurie (que j'ai attribuée au trouble profond et spécial apporté dans le système cérébro-spinal et le grand sympathique par l'agent paludique ou tellurique), il m'a été donné par de nombreuses et nouvelles observations, de compléter et modifier mes premières recherches.

» Ainsi, si la glycosurie paludique est le plus souvent éphémère dans la fièvre tellurique à l'état aigu, et suivant aussi les différents types qu'elle affecte, on peut dire, au contraire, que cette glycosurie s'établit fixe et continue lorsque la fièvre est en récidive et qu'elle passe à l'état chronique; c'est dans ces conditions que j'ai rencontré les plus hautes doses de sucre, et cette dose augmente à mesure que la cachexie se prononce, et qu'à l'hypertrophie de la rate se joint l'hypertrophie du foie, ce qui est plus fréquent qu'on ne le pense. Dans la leucocythémie, ces doses vont parfois jusqu'à 80 pour 1000.

» Au temps où je faisais mes premières recherches, j'avais commis une erreur que chacun comprendra et aurait pu faire à ma place ;

j'avais souvent rencontré chez des impaludés, des sphacèles, des ulcères aux jambes et des plaques noires à la peau; mais, comme à cette époque les paysans et ouvriers de la Sologne ne mangeaient que du pain noir, composé presque exclusivement de farine de seigle dans laquelle il entrait une quantité notable d'ergot, j'avais tout naturellement attribué ces accidents à l'ergotisme. Depuis lors, je me suis aperçu que les accidents se reproduisaient, et encore aujourd'hui, que les ouvriers de cette contrée font un usage très restreint du pain de seigle et mangent du pain de froment; force m'a donc été de voir que si les sphacèles sont encore quelquefois produits par l'ergot, ils dépendent aussi de l'état *paludo-diabétique*, provenant de l'altération profonde du sang et des fonctions hépatiques troublées elles-mêmes par le système nerveux de la vie organique. Voilà un point important que je désirais signaler et qui rectifie mes premières observations.

» Quant aux lésions traumatiques qui, *souvent*, *très souvent*, réveillent ou aggravent les deux diathèses, mais surtout les manifestations telluriques, les observations fourmillent sur ce point; dans mon ouvrage j'en signale un grand nombre; et ce n'est pas seulement dans la Sologne que j'ai pu faire ces observations, mais dans toute la partie du Berry réputée la plus salubre et où cependant les affections telluriques abondent : Traumatisme accidentel ou chirurgical, quelle que soit même la cause de la phlegmasie dont se trouve frappé l'organisme, 80 fois sur 100, nous voyons le tellurisme ou impaludisme venir poser son cachet et aggraver l'état morbide; — calculs hépatiques, calculs néphritiques, vésicaux; calcul ou concrétion bronchique, ainsi que j'en ai communiqué un cas remarquable à l'Académie; et, dans beaucoup d'autres lésions encore, j'ai vu apparaître les manifestations telluriques avec la plus grande intensité et avec les types les plus divers et les plus accentués. »

Je regrette tout d'abord que M. Léon Colin, qui m'a d'ailleurs prévenu, ne puisse assister à la séance[1] afin d'entendre les quelques observations par lesquelles je crois devoir répondre aux critiques bienveillantes qu'il a bien voulu m'adresser. Je ne puis que me féliciter d'avoir trouvé devant moi des contradicteurs aussi courtois que MM. Colin, Le Roy de Méricourt et Rochard, si bien que ce n'est pas

1. Séance de l'Académie de médecine du 20 décembre 1881.

une discussion qui s'est élevée entre nous, mais plutôt un tournoi fort agréable pour ceux qui y ont pris part.

Je dois en commençant m'excuser d'avoir laissé dans mon historique deux lacunes que je tiens à combler.

M. Liégey, qui a tant écrit sur les affections palustres, mais souvent dans des recueils peu répandus, a communiqué en 1874 à la Société de médecine pratique de Paris, une observation très intéressante dans laquelle le diabète est survenu chez un enfant venant de la Sologne et ayant eu la fièvre intermittente comme les sujets observés par M. Burdel [1].

Une petite fille de quatre ans et demi, atteinte de diabète sucré depuis neuf mois, habitant la Sologne depuis sa naissance, était venue depuis huit jours à Choisy-le-Roy, d'après le conseil de son médecin, dans le but de changer d'air. Avant la constatation du sucre dans son urine, elle n'avait jamais eu de maladie grave, ni eu autre chose que des accès de fièvre, peu durables mais assez fréquents. En même temps que se manifestait le sucre, bien des fois constaté, les accès de fièvre ou les paroxysmes de cette fièvre (car elle finit par devenir continue) allèrent en augmentant de fréquence; il y avait de la soif vive, quelquefois exagération de l'appétit, qui dans les derniers temps au contraire, fut presque aboli; il se produisit des abcès sur diverses parties, un amaigrissement et un affaiblissement progressifs.

Parmi les moyens employés, se trouvaient le sulfate de quinine, le quinquina et le pain de gluten, dont elle mangeait fort peu et avec une grande répugnance.

Le pouls est fréquent et petit, la peau sèche, le ventre gros, dur et tympanisé, et tellement douloureux qu'on remet à plus tard l'examen des organes abdominaux. Malheureusement la petite malade mourut dans la nuit. On avait pu se procurer dans la journée de l'urine qui fut examinée par M. Liégey.

Sans le moindre dépôt, et aussi limpide que de l'eau filtrée, elle a une teinte très faiblement jaunâtre; elle rougit le papier de tournesol; mise dans un tube de verre avec de la potasse caustique, et chauffée jusqu'à ébullition à l'esprit-de-vin, elle prend rapidement une coloration caramélée prononcée; quelques gouttes d'acide nitrique la rendent blanche comme du lait. Cette urine contient donc en même temps du sucre en forte proportion et de l'albumine.

1. Liégey, *Bull. soc. de méd. prat.*, 1874, p. 166.

Parmi les remarques judicieuses dont il fait suivre ce cas et qui tendent à démontrer que le diabète sucré a eu, dans le cas précédent, pour cause principale la perturbation nerveuse née de l'influence paludéenne, nous trouvons encore la mention de plusieurs cas analogues.

« Dans l'automne de 1873, dit-il, j'ai visité dans son bateau, amarré pour un jour au bas de Choisy-le-Roi, un pauvre homme qui y passait les nuits comme les jours en conduisant du Berri à Paris des cargaisons de sable blanc. Agé de quarante-cinq ans environ, cet homme, à l'aspect cachectique, était atteint de dyspnée et de douleurs articulaires des membres. En l'examinant, je remarquai à ses extrémités un peu œdémateuses de larges taches ecchymotiques ressemblant à celles du scorbut ou du purpura, et aux gencives un état ayant également l'aspect scorbutique. Voulant reconnaître l'état de l'urine, et notamment voir si elle était albumineuse, mais n'ayant ni tubes ni réactifs sur moi, je fis mettre sur le poêle de la cabine une assiette contenant de ce liquide. Par mégarde, il fut répandu sur ce poêle incandescent et l'étroite cabine se trouva remplie d'une vapeur ayant, d'une manière très prononcée, l'odeur du sucre brûlé, comme je le constatai moi-même. Questionné au sujet de ses antécédents, le malade me dit avoir eu fréquemment la fièvre intermittente.

» Je crus pouvoir rapporter la maladie actuelle à la fréquente répétition de la fièvre paludéenne, et aux mauvaises conditions hygiéniques (nourriture défectueuse, constant séjour nocturne dans l'étroite et humide cabine, etc.), soit que je considérasse cette maladie comme une glycosurie à expressions scorbutiques, soit que j'en fisse un scorbut donnant lieu à la glycosurie.

» En Lorraine, au voisinage des montagnes des Vosges, où, comme je l'ai montré tant de fois, les pyrexies et les affections nerveuses à type périodique sont souvent si communes, j'ai vu, chez deux malades de forte constitution dont il est parlé dans mes notes sur l'érysipèle à quinquina (*Journal de la Soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles*, 1863-1864), se produire en même temps que des perturbations névralgiques et des affections dermatosiques fébriles, du sucre dans les urines [1].

1. La présence du sucre dans l'urine de ces malades n'est pas notée dans les observations, M. le Dr Liégey, par un scrupule honorable sans doute, mais qu'on ne peut s'empêcher de regretter, n'osant pas alors examiner aussi souvent qu'il l'aurait voulu, les urines de ses clients, dans la crainte de passer pour un *médecin à urines*, nom donné à des charlatans qui à cette époque exploitaient en grand la contrée où il exerçait.

» L'un de ces malades, jeune encore, succomba à la gangrène d'un membre inférieur, gangrène que j'aurais sans doute qualifiée de glycosurique si, à cette époque, j'eusse eu connaissance des beaux travaux du regretté Marchal (de Calvi) sur le diabète. »

La seconde lacune concerne la thèse de M. Redon *Sur le diabète sucré chez les enfants* [1]. L'auteur, dans plusieurs points de son travail, cite des faits dans lesquels la fièvre intermittente précéda le diabète, et émet la conclusion suivante : « Les fièvres intermittentes paraissent une cause non douteuse de diabète. » (P. 68.)

Le premier fait donné par M. Redon comme exemple de diabète consécutif aux fièvres intermittentes est emprunté au Dr Macyntire [2]. Mais ce cas est fort douteux. On n'y trouve en effet, dans les antécédents, que la mention suivante :

« Le père de cette enfant, qui avait fait quelques études médicales, m'apprit, dit l'auteur, qu'elle avait été traitée pendant cinq semaines pour une sorte de fièvre rémittente, mais ce cas n'était pas bien défini et avait résisté aux remèdes ordinaires, parmi lesquels le mercure, sous forme de poudre grise, était d'un fréquent emploi ».

La malade finit par succomber. Trois jours avant la mort, elle se plaignit pour la première fois de douleurs dans l'hypochondre gauche, mais on ne rechercha pas l'état de la rate ; d'ailleurs, cet organe fut trouvé, à l'autopsie, « petit, facilement déchirable » et l'estomac présentait une perforation communiquant avec la plèvre gauche et capable d'expliquer la douleur observée avant la mort. Tous ces détails ne nous permettent donc pas d'admettre que le diabète avait eu dans ce cas la fièvre intermittente comme cause.

Le second fait est le suivant. (Obs. IX. de la thèse, p. 25.)

Cataracte diabétique chez un enfant de quinze ans, précédée d'accès de fièvre intermittente, et envahissant successivement les deux yeux après le début du diabète — Opération par abaissement. — Mort.

X..., âgé de quatorze ans et demi, né à Saint-Just (Loire), vient dans le service de Bouvier à l'hôpital des enfants en 1857-1858.

1. Thèse de Paris, 1877.
2. Macyntire, *London journ. of. med.* 1850, p. 350. Redon, thèse, p. 18, obs V.

Parents bien portants, cinq frères morts; constitution délicate; rougeole et scarlatine bénignes dans l'enfance, et à plusieurs reprises, éruptions cutanées légères.

Lorsqu'il vint à l'hôpital, il était souffrant depuis plusieurs mois; il aurait reçu il y a quinze mois un coup sur les reins, puis il avait eu un panaris bientôt suivi d'accès bien tranchés de fièvre intermittente. C'est à la suite de ces troubles, dont il ne parle que d'une manière confuse, que survint un épuisement des plus prononcés qui l'amena à l'hôpital. Il accusait alors une courbature constante et des douleurs articulaires qu'on essaya vainement de combattre par le sulfate de quinine.

Ascite depuis deux mois; œdème des malléoles qui apparaît et disparaît avec une grande rapidité.

L'urine est claire comme de l'eau de roche, très abondante, ne renfermant pas d'albumine, mais du sucre en grande quantité.

Son état néanmoins s'étant amélioré quelque peu vers le mois de mai, il revint près de ses parents. Pendant les huit jours qu'il passa hors de l'hôpital, il négligea tout traitement, la maladie s'aggrava, et, au retour, on constata une cataracte double commençante. Le 20 juillet, la cécité était complète.

Guersant, malgré sa répugnance, l'opère par abaissement le 6 novembre. L'opération est bien supportée; mais le 10 novembre, le malade succombe brusquement dans un état de faiblesse extrême et après quelques symptômes cérébraux. Pas d'autopsie.

M. Redon renvoie pour cette observation aux *Archives générales de médecine* de 1861, et à la *Gazette hebdomadaire* de 1859. Cette dernière indication est évidemment erronée, comme du reste celle qui est donnée par l'auteur du mémoire des *Archives*, et qui est M. Lecorché. Il nous a été impossible jusqu'alors de trouver la relation originale du cas, qui a été cependant publié quelque part, d'après l'auteur, qui malheureusement ne dit pas où, par Guersant lui-même. Mais en relisant le mémoire de M. Lecorché, sur la *cataracte diabétique*, j'y trouvai en outre le fait suivant, qui rentre dans mon sujet :

Cataracte diabétique double, survenue deux ans après le début d'un diabète et précédée de fièvres intermittentes, etc. (Obs. recueillie par M. le Dr Dufour.)

X..., trente-deux ans, demeurant à Argenteuil, né à Dry (Loiret)

1. *Arch. gén. de méd.* 1861, 5e série, t XVIII, p. 68, obs. III.

entre en avril 1857 dans le service de M. Bourdon à Lariboisière.

Il fait remonter à décembre 1854 le diabète dont il est atteint, Jusque-là, il n'avait eu que des accès de fièvre intermittente, qu'on avait dissipés avec le sulfate de quinine; il fut pris alors de fièvre, avec tremblement, faiblesse dans les jambes, et augmentation très grande de la soif; l'appétit était plus prononcé que d'habitude, l'urine plus abondamment excrétée.

En septembre 1855, légère amélioration. En novembre, on put extraire de 16 litres de son urine 980 grammes de sucre. En décembre, début des troubles de la vue.

En avril 1857, il entre, pour une double cataracte, dans le service de M. Chassaignac, qui, reconnaissant le diabète dont il était atteint, ne voulut pas l'opérer et le fit passer dans le service de M. Bourdon. A cette époque, il rendait par jour 15 à 16 litres d'urine, sucrée mais non albumineuse. Densité, 1034. Son état fut très amélioré par le traitement institué; en juin, la quantité d'urine n'était plus que de deux litres à peine, mais la réaction du sucre existait toujours; les forces et l'état général se rétablirent si bien que X... rentra le 30 septembre dans le service de M. Chassaignac. Mais celui-ci ne voulut point tenter d'opération sur un diabétique. Le malade fut alors perdu de vue.

Le troisième cas mentionné par M. Redon (Obs. XVI de sa thèse) est celui de M. Liégey, rapporté plus haut.

Un quatrième fait a été communiqué à M. Redon (Obs. XXIII) par un médecin très distingué des hôpitaux, qui a désiré garder l'anonyme. En voici les principaux passages :

Jeune fille de onze ans, s'étant très bien portée jusqu'à neuf ans et demi, mère et grand père maternel atteints de psoriasis, mais du reste d'une bonne santé, ainsi que le père et un frère très fort et très vigoureux.

Vers l'âge de dix ans, l'enfant commença à s'affaiblir et à maigrir; cet état s'aggrava lentement pendant un an et demi; toux continue, fièvre le soir, symptôme dont on chercha en vain l'explication. Quelques-uns des médecins étaient disposés à l'attribuer à des influences paludéennes plus ou moins probables qui pourraient régner dans le pays. Cette localité cependant est très saine, mais renferme quelques mares et étangs. A cette époque, on ne trouve pas de sucre dans l'urine, ni rien dans la poitrine. On envoie la malade aux eaux d'Enghien.

A peine le traitement était-il commencé que la malade fut prise d'hémoptysie. Un médecin des hôpitaux de Paris appelé aussitôt, (juillet 1876) trouve l'enfant pâle, amaigrie, avec un très léger œdème de la face et un peu de gonflement du ventre ; *rate* et surtout *foie très hypertrophiés*. Appétit fort augmenté, constipation habituelle: peu de chose à la poitrine. L'urine renferme une quantité énorme de sucre; densité 1070; quantité, un litre et demi environ ; soif et polyurie modérées. Régime carné, etc. Amélioration. Nouvelles hémoptysies; aucun signe de tuberculose huit mois plus tard, mais le diabète persiste.

M. Henri Leroux, dans sa thèse de doctorat de 1880, a repris le sujet étudié par M. Redon ; il admet comme celui-ci le diabète palustre, mais sans apporter de nouveaux faits à l'appui.

Comme je l'ai fait pour M. L. Colin, je vais rechercher dans l'allocution de M. Le Roy de Méricourt les points principaux et les examiner à tour de rôle.

Mon honorable contradicteur me reproche d'abord d'avoir confondu sans cesse la glycosurie et le diabète, et d'avoir en conséquence attribué la seconde maladie à plusieurs de mes patients qui n'étaient atteints que de la première.

Après avoir critiqué dans ce sens mes opinions et mes observations, M. Le Roy de Méricourt, pour prouver que j'ai singulièrement exagéré la fréquence du diabète d'origine palustre, cite plusieurs livres et plusieurs documents statistiques où le susdit diabète n'est pas mentionné ou compte parmi les cas les plus rares.

Enfin l'orateur termine en posant quelques questions destinées à remplacer jusqu'à plus ample informé les conclusions que j'avais formulées et qui lui paraissent pour le moins trop hâtives.

M. L. Colin ayant repris dans la dernière séance plusieurs des arguments de M. Le Roy de Méricourt, je répondrai parfois à mes deux collègues réunis.

Je reconnais en effet avoir souvent employé dans mon discours les mots de glycosurie et de diabète quasi comme synonymes, et sans trop me préoccuper de leur sens absolu. Ai-je eu tort ? Oui, sans doute, aux yeux de ceux qui s'efforcent de séparer radicalement les deux états morbides, comme on sépare l'albuminurie de la maladie de Bright, le vomissement du cancer de l'estomac, la toux de la phthisie pulmonaire, en un mot le symptôme de la maladie qui le présente; mais non, certes, pour les autres qui attendent toujours,

pour le diabète, une définition claire, explicite, permettant, au lit du malade, de dire d'un patient dont l'urine renferme du sucre, qu'il est diabétique plutôt que glycosurique, ou glycosurique plutôt que diabétique, — pour ceux qui, sans doute aux limites extrêmes de la série, reconnaissent la glycosurie simple chez l'homme alerte et vigoureux qui perd à peine chaque jour quelques grammes de sucre, et le diabète vrai chez le pauvre diable amaigri, épuisé, cachectique, qui rend la glycose par centaines de grammes, mais qui dans les cas intermédiaires, de beaucoup les plus nombreux, ne savent point où finit la première et où commence le second, — pour ceux enfin qui ne trouvent ni dans les causes, ni dans les symptômes, ni dans la marche, ni dans les terminaisons, ni dans la quantité du sucre rendu, ni dans la persistance du phénomène, les éléments d'une distinction suffisamment nette pour les besoins de la science et de la pratique.

Le seul reproche que je m'adresse est d'avoir employé trop à la légère le mot diabète. J'aurais dû, comme je l'ai fait du reste dans mes conclusions, me servir exclusivement du mot glycosurie. En effet, que voulais-je prouver? Que la malaria avait le pouvoir de faire souvent apparaître le sucre dans l'urine, — que la glycosurie palustre, fugace et liée à l'accès fébrile d'un certain nombre de cas, pouvait en d'autres circonstances devenir permanente — qu'ainsi se trouvait constitué un genre d'hybridité morbide, la paludo-glycosurie, — enfin que les affections chirurgicales intermittentes, traumatiques ou autres, pouvaient prendre des allures particulières chez les sujets ainsi doublement empoisonnés.

A l'appui de ces propositions, j'empruntais quelques documents à mes devanciers et je citais des faits tirés de ma pratique. Voulant seulement établir des rapports, je ne m'occupais guère de savoir si mes malades étaient des paludo-glycosuriques ou des paludo-diabétiques. Je déclarais d'ailleurs incidemment n'attacher qu'une importance médiocre à la distinction établie entre les deux variétés d'une même espèce pathologique.

Pour simplifier la discussion et écarter une cause de contestation, je ne parlerai plus jusqu'à nouvel ordre de diabète palustre, mais seulement de la glycosurie liée aux accès fébriles, et de la glycosurie apyrétique, chronique, permanente et tardive, que, pour me servir d'une heureuse expression empruntée à M. Duboué, de Pau, pour les dérivés de la malaria, j'appellerais volontiers un *accident paludique tertiaire*.

Cette concession faite à mon contradicteur (que je suis d'ailleurs tout prêt à suivre là où il voudra me mener, voire en plein diabète,

s'il le désire), je me permettrai (ce qui ne me paraît pas défendu dans une discussion loyale) de rechercher les motifs de son opposition ou plutôt de ses objections. Au fond, M. Le Roy de Méricourt se soucie peut-être médiocrement de la division dichotomique de la glycosurie, mais un point, je crois, l'offusque quelque peu dans ma communication.

Les médecins de la flotte observent le paludisme dans le monde entier et sur une immense échelle, un grand nombre de marins qu'on peut suivre de longues années ont payé leur tribut à la malaria.

En admettant que l'intoxication palustre fasse apparaître souvent le sucre dans les urines, il pourrait s'agir évidemment de la glycosurie, état passager sans importance et sans péril, qui, laissant à l'homme sa vigueur et les apparences de la santé, peut facilement passer inaperçu ; mais certainement non du diabète, parce que cette maladie est grave, parce qu'elle se révèle par des symptômes caractéristiques, et qu'alors elle n'aurait point échappé à l'attention et à la sagacité des officiers de santé de l'armée de mer.

Certes, le nombre relativement considérable de cas observés par M. Verneuil en un laps de temps relativement court constitue un argument embarrassant, mais ses patients n'étaient pas des diabétiques, mais tout uniment des glycosuriques qui alors ne doivent point entrer en ligne de compte. Partant de là, M. Le Roy de Méricourt prend une à une les observations de M. Seegen et les miennes, cherchant à prouver pour les unes qu'il n'y avait pas diabète, et pour les autres que le rapport étiologique entre la glycosurie et le paludisme est plus que douteux.

Le malade de Weimar a souffert en Hollande de fièvres rebelles; il a éprouvé à l'épigastre des douleurs qu'on pourrait qualifier de cardialgie ou de gastralgie, et dont M. Le Roy de Méricourt fait, je ne sais pourquoi, une maladie du foie ou de l'estomac, d'où il conclut que l'origine palustre du diabète est contestable. Il me semble au contraire que la participation du foie est à peu près indispensable à la production du diabète et que si la fièvre intermittente a altéré le foie, elle a été par là même très capable de provoquer la glycosurie.

Même raisonnement pour l'observation du second Hongrois. La maladie commence par des fièvres intermittentes; puis vient une céphalalgie périodique des plus violentes, puis du diabète, indices d'une lésion chronique de l'encéphale ; quelle est, demande M. Le Roy de Méricourt, la part de l'intoxication tellurique? Et moi je réponds :

On sait que la fièvre invétérée a la fâcheuse propriété d'encombrer

les capillaires et le parenchyme cérébral de granulations mélaniques ; on sait qu'ainsi naissent des lésions permanentes plus ou moins graves de l'encéphale. Qu'un désordre pareil siège sur un certain point de la paroi du quatrième ventricule, et voici la glycosurie constituée.

Si personne, pas plus M. Seegen que moi-même, ne peut voir dans le cas du malade de Westphalie un exemple de diabète palustre, comment pourrait-on se refuser à y constater la relation étroite de la glycosurie avec les paroxysmes fébriles et l'action spécifique du sulfate de quinine?

C'est par erreur que M. Le Roy de Méricourt parle d'une malade de Frerichs. Il s'agit en effet du sujet de la précédente observation qui était allé consulter le médecin de Berlin.

Mes observations n'ont pas davantage trouvé grâce devant mon sceptique argumentateur. Je n'essaierai point de les justifier, sachant à quelle fatigante et minutieuse discussion il me faudrait me livrer pour cela. Je demande seulement qu'on relise attentivement les faits que j'ai fournis et qu'on juge, après les critiques entendues, s'ils sont réellement aussi défectueux et aussi peu probants qu'on le dit.

Je serais plutôt tenté de prendre à mon tour l'offensive et de reprocher à M. Le Roy de Méricourt de croire beaucoup trop à la bénignité de la glycosurie alors qu'elle aggrave tout une foule d'états pathologiques antérieurs ou surajoutés — de considérer le diabète comme aisé à reconnaître à des symptômes tels que la polydipsie, la polyurie, l'amaigrissement, etc., alors que ces symptômes manquent dans un très grand nombre de cas — d'admettre enfin trop facilement, comme capables de produire la glycosurie, une foule de causes banales qui peuvent tout au plus la déceler, la réveiller, l'exagérer, la compliquer, sans l'engendrer jamais, et cela lorsqu'il se montre si sévère pour mon hypothèse étiologique.

Mais je renonce à cette velléité d'agression parce qu'elle nous entraînerait trop loin de notre point de départ.

Dans la seconde partie de son argumentation, M. Le Roy de Méricourt, comprenant que ses doutes pourraient bien ne pas modifier mes opinions, appelle à la rescousse des autorités respectables et des ducuments officiels, toujours dans le but de prouver que le diabète est rare dans les pays palustres, qu'il a été rarement observé chez les paludiques, et qu'en conséquence, de par ce chef encore, son origine palustre est fort contestable.

Vous avez entendu les citations négatives empruntées à Hirsch, Lombard de Genève, Morehead, Rufz de Lavison, Bérenger-Féraud, etc. Je ne sais si elles vous ont convaincu, mais pour ma

part je n'en ai pas été ébranlé. Hirsch, en effet, dit que le diabète est rare, ce qui est une erreur manifeste, et qu'il n'est endémique dans aucun lieu, ce qui est également inexact ; car d'après d'autres auteurs également recommandables, la glycosurie est fréquente en Hollande, en Italie, au Bengale, au Brésil, contrées essentiellement palustres. La fièvre est fréquente en Algérie, et il se trouve que la moitié de mes paludo-glycosuriques avaient séjourné ou séjournent encore dans notre colonie africaine.

Notre savant collègue, mon excellent ami M. Dechambre, qui dans le présent débat n'est ni pour, ni contre moi, écrivait il y a quinze jours dans la *Gazette hebdomadaire* (2 décembre 1881) les lignes suivantes que je porte sans scrupule à mon actif : « Les observations de M. Verneuil confirment celles de M. Burdel (de Vierzon); le diabète serait une conséquence fréquente de la fièvre intermittente. Nous croyons pouvoir ajouter pour notre propre compte — ce qui n'est écrit, pensons-nous, nulle part, — que dans certaines régions palustres, telles que les marais de la Vendée, la plupart des individus atteints de fièvre intermittente chronique ont, au moins passagèrement, les urines sucrées. C'est une opinion répandue parmi les médecins du pays... »

Si le respectable Lombard (de Genève) oublie de mentionner le diabète dans sa *Climatologie médicale*, je ne pense pas que son omission puisse entrer en ligne de compte dans notre conflit. Si Morehead, le docteur Hunter, ont trouvé si peu de diabète à Calcutta et à Bombay, en revanche Huillet, cité par M. Le Roy de Méricourt lui-même, déclare le diabète vrai très fréquent chez les Indiens de Pondichéry. Il y a donc de ce côté compensation.

Deux de nos correspondants les plus distingués, MM. Rufz de Lavison et Bérenger-Féraud, écrivant sur la pathologie des Antilles et du Sénégal, ne parlent pas du diabète. Mais c est tout simplement du silence,et non point de la négation.

Les documents statistiques sont-ils plus démonstratifs ? Je ne le crois pas. Ils me paraissent, sinon contestables, du moins discutables, et en somme moins défavorables à ma thèse qu'ils ne le semblent tout d'abord. Je dirai plus loin quelques mots de la statistique de la marine des États-Unis, mais le relevé de la marine anglaise pour une période de vingt-cinq ans plaide presque pour moi, quand j'affirme que ceux-là seuls qui cherchent trouvent. En effet, pendant les vingt-quatre premières années il n'est point question du diabète; pas un seul cas n'est mentionné; puis dans la seule année 1878 sont indiqués 4 cas dont 2 mortels. Le silence depuis 1854 jusqu'à 1877

veut-il dire absence, ou défaut de recherche de la maladie? La constatation de 4 cas en une seule année ne montre-t-elle pas qu'enfin on a ouvert les yeux?

La statistique de Rochefort paraît plus concluante surtout à cause de sa précision. Pendant vingt-sept ans, il meurt à Rochefort 20411 personnes. On avait traité 27 226 cas de paludisme, sur lesquels 297 succombèrent soit à des accès pernicieux (229), soit à la cachexie palustre (68). On ne dit point avoir recherché le sucre dans les urines de ces malades, toutefois on compte 16 cas de mort par le diabète. En vingt-sept ans, j'en conviens, c'est peu de chose; ce n'est pas même un décès tous les ans.

M. le docteur Mahé, qui a communiqué à M. le Roy de Méricourt ces documents, ajoute que le diabète est peu commun à Rochefort. Cependant il en a actuellement 4 cas sous les yeux, proportion assez notable dans une petite ville et dans la clientèle d'un praticien. M. Mahé ne nous dit rien sur les antécédents de ses quatre diabétiques, peut-être voudra-t-il bien combler cette lacune en les interrogeant sur leurs antécédents palustres.

En somme, livres et tableaux statistiques fournissent à mon cher argumentateur un faible contingent de preuves. Je désire d'ailleurs faire une remarque concernant les tables de mortalité.

Le chiffre de 16 morts consigné dans la statistique de Rochefort n'a presque aucune valeur à mes yeux. Il n'indique d'abord en aucune façon le degré de fréquence du diabète, maladie que, suivant l'expression même de M. Mahé, « on peut porter longtemps debout ». Mais il n'implique même nullement la gravité plus ou moins grande de cette affection. Je ne crois pas trop m'avancer en disant que le diabète à lui seul n'entraîne guère la mort, et que les diabétiques succombent bien plutôt à des complications aiguës ou chroniques, internes ou externes, d'ailleurs assez nombreuses : pneumonie, phthisie, urémie, coma, mort prompte après les blessures ou opérations et improprement attribuée au choc traumatique, phlegmon diffus, anthrax, gangrène des membres, etc.

Dans les statistiques très bien faites où l'on tient compte des causes réelles de la mortalité, on indique que la pneumonie, la phthisie, la gangrène qui ont enlevé le malade étaient de nature diabétique : mais dans la plupart des tables de la mortalité, assez grossièrement dressées, cette mention est tout à fait omise, de sorte que personne ne pourrait me contredire si j'affirmais qu'aux 16 cas de la statistique de Rochefort il faut ajouter un certain nombre d'unités prises dans les colonnes consacrées à la pneumonie, à la phthisie, à la

gangrène, et rendues mortelles par la coïncidence ou la préexistence du diabète.

Encore une fois, faisons donc table rase de toutes ces sources d'informations imparfaites et trompeuses. Que M. Le Roy de Méricourt me permette de le lui dire : le seul argument fort qu'il m'ait opposé est la note fournie par M. le docteur Grall, médecin de première classe, qui a séjourné plusieurs mois à la Guyane et examiné l'urine d'un grand nombre de paludiques.

La citation qu'on peut lire dans le *Bulletin de l'Académie*, à la page 1520, était à la vérité bien concise et par suite moins démonstrative ; mais depuis, M. Grall a écrit directement à M. Le Roy de Méricourt une lettre plus explicite, que notre collègue a bien voulu me communiquer et je que m'empresse à mon tour de mettre sous vos yeux.

« Monsieur le médecin en chef,

» Pendant mon séjour au Maroni, de janvier à juillet 1879, j'ai fait par moi-même ou avec l'aide de M. David, pharmacien du service, de très nombreuses analyses d'urine chez les transportés européens traités à l'hôpital du pénitencier. A cette époque j'avais eu connaissance des travaux de M. Brouardel, attribuant au foie une action prépondérante dans la production de l'urée et faisant remarquer, par parenthèse, que les malades auxquels il était donné du sucre en nature dans les lésions destructives du parenchyme hépatique, présentaient du sucre dans l'urine. Je fus curieux de voir à quel résultat on arriverait chez nos impaludés à ce point de vue spécial. Les transportés européens ont au moins cinq à six années de séjour, et chez ceux d'entre eux qui offraient les traces incontestables du paludisme : cachexie, hypertrophie du foie et de la rate, je prescrivis des potions contenant de 100 à 150 grammes de sirop de sucre avec 50 grammes de rhum (ce dernier donné pour faire passer le sucre).

» C'est dans ces conditions que pendant les trois premiers mois de l'année nous avons fait les analyses. Or, nous n'avons jamais obtenu la réaction caractéristique de la présence de la glycose dans l'urine. A de rares exceptions, nous eûmes une réduction incomplète de la liqueur de Fehling.

» Veuillez agréer, etc.

» Dr Grall, médecin de 1re classe. »

Cette note, que j'accepte telle quelle, tout en regrettant sa brièveté et l'absence de détails importants, cette note, j'en conviens, contredit nettement les résultats obtenus par M. Burdel, qui, chez 40 cachectiques, a trouvé 32 fois du sucre. Mais les détruit-elle? Je ne le pense pas. Il faudrait d'abord savoir si les conditions où se sont trouvés les malades de M. Grall et ceux de M. Burdel étaient identiques, si ces deux auteurs ont expérimenté de la même manière et en prenant les mêmes précautions. Le mieux, à mon avis, serait qu'ils s'entendissent directement et cherchassent à se mettre d'accord ou à découvrir les causes de leurs constatations différentes.

Mais je vais plus loin (et ce n'est nullement, croyez-le bien, pour échapper par une tangente à la pression d'un bon argument). Supposons que la glycosurie palustre soit extrêmement rare à Cayenne et fort commune en Sologne, je n'en serais nullement surpris, pareil fait ayant été noté déjà pour l'albuminurie palustre. Voici ce que je trouve à ce sujet dans le *Traité des maladies des reins* de M. Rosenstein [1] :

A propos de la fièvre intermittente comme cause de maladie de Bright, Becquerel avait dit avoir observé tous les ans, en automne, dans une contrée humide et marécageuse, divers cas d'hydropisie, mais aucun albuminurique. Frerichs, de son côté, avançait presque dans les mêmes termes que, sur le nombre considérable d'hydropisies consécutives à la fièvre intermittente qu'il avait observées sur les bords humides de la mer du Nord, il n'y avait pas un seul cas où les reins eussent été atteints. M. Rosenstein répond :

« Nous avons cependant constaté à Dantzig, sur les côtes de la Baltique, que 23 pour 100 des cas d'albuminurie observés par nous avaient positivement pour point de départ une fièvre intermittente. »

A la vérité, il ajoute, ce qui confirme tout à fait notre opinion, que dans la Hollande orientale au contraire, à Groningue, pays fiévreux par excellence, il a vu des cas de fièvre intermittente très nombreux, qui cependant engendraient rarement la néphrite.

Heidenhain signale une particularité plus curieuse encore, puisque la proportion des néphrites palustres varierait d'une épidémie à l'autre. A Marienwerder, il a vu toute une série de fièvres intermittentes qui n'étaient suivies ni d'hydropisie ni d'affection rénale, tandis que, dans la dernière épidémie, il ne se présentait presque pas un seul cas qui ne fût accompagné de néphrite secondaire.

En déclarant nettement dans ma première lecture que j'écrivais

1. Trad. franç. sur la seconde édit. allem. Paris, 1874, p. 278.

à Paris et pour Paris, je déclinais implicitement toute responsabilité directe pour ce qui se pourrait observer ailleurs. Je tiens à cette réserve. Mes patients, en effet, étaient dans des conditions d'âge, de constitution, d'hygiène, de mode de vivre, qui pouvaient les prédisposer; d'autres paludiques, dans des circonstances différentes, pouvaient fort bien ne pas présenter les mêmes symptômes tardifs de leur intoxication.

Lorsque, par exemple, M. Le Roy de Méricourt nous a montré la rareté du diabète chez les matelots de la flotte américaine, je n'en ai pas été surpris, et je ne serais nullement étonné que l'on constatât chez les marins en général une sorte d'immunité contre la glycosurie palustre permanente. Qui ne sait, en effet, quelle activité corporelle développent les hommes de mer et quel emploi ils font de leur musculature. Dès lors, quiconque se rappelle que le travail musculaire est un des meilleurs agents qu'on puisse opposer à la glycosurie, admettra fort bien que le diabète ne puisse jamais s'installer sur de tels sujets.

Je l'ai déjà dit et je ne saurais trop le répéter, si l'on veut progresser dans les questions encore si obscures de l'étiologie morbide, il faut se convaincre de ce fait que si certaines affections et maladies peuvent résulter de l'action d'une cause unique, d'autres exigent, pour apparaître, le concours, l'association ou la succession de plusieurs éléments pathogènes empruntés à la constitution du patient ou au milieu qu'il occupe.

En terminant son allocution, M. Le Roy de Méricourt propose de remplacer mes conclusions, qu'il croit prématurées, par trois questions évidemment fort claires et qu'il conviendra de résoudre le plus tôt et le plus complètement possible.

A la première ainsi conçue : « Dans quelle proportion la glycosurie fugace se montre-t-elle contemporaine des accès de fièvre intermittente ? » je ne puis naturellement rien répondre, habitant un milieu où l'on n'observe que par hasard la maladie primitive.

A la troisième, formulée en ces termes : « La glycosurie plus ou moins permanente qu'on constate chez les individus atteints de cachexie palustre, amène-t-elle fréquemment le diabète vrai? » Je ne crois pas qu'il soit possible de répondre avant qu'on ait établi une distinction entre la glycosurie permanente et le diabète, ou entre le diabète faux et le diabète vrai. A mon sens, il serait peut-être plus utile de chercher pourquoi et comment la glycosurie fugace des accès fébriles conduit à la glycosurie permanente, apyrétique et tardive. Les quelques conditions que j'entrevois : constitution arthritique,

tempérament robuste, alentours de la quarantaine, régime substantiel, etc., ne devraient être admises qu'après plus ample informé.

La seconde question est la seule sur laquelle je puisse me prononcer en connaissance de cause.

La glycosurie fugace, demande M. Le Roy de Méricourt, ne serait-elle pas aussi fréquente à l'occasion de tout frisson initial d'une maladie fébrile quelconque? Je réponds nettement par la négative en ce qui touche les fièvres chirurgicales à frisson, c'est-à-dire la pyohémie, l'érysipèle et la lymphangite.

Au temps déjà éloigné, Dieu merci, où nous observions l'infection purulente dans nos salles de chirurgie, j'ai maintes fois examiné les urines et je n'ai pas souvenir d'y avoir jamais constaté la glycose. Je suis bien plus affirmatif encore en ce qui concerne l'érysipèle et la lymphangite, qu'en dépit de la méthode antiseptique nous rencontrons encore trop souvent. Un grand nombre de fois j'y ai recherché l'albumine, qui s'y rencontre assez fréquemment et passagèrement, et par la même occasion le sucre; celui-ci ne s'y retrouve pas. Même résultat négatif dans l'herpès traumatique qui, à son début, simule si bien un accès fébrile intermittent. Je laisse à mes collègues les médecins le soin de préciser les cas où les fièvres éruptives ou autres font apparaître la glycosurie, n'ayant sur ce point aucune expérience.

J'ai vu plusieurs fois le traumatisme accidentel ou chirurgical rappeler la glycosurie ou la déceler, mais non la produire, car l'examen des antécédents indiquait nettement chez les sujets blessés l'existence antérieure d'une glycosurie méconnue ou momentanément éteinte. En tout cas, ce retour de la méliturie n'affectait avec la fièvre aucun rapport direct.

J'ai vu aussi le sucre apparaître inopinément dans l'urine, s'y montrer un jour, deux jours ou plus, puis disparaître complètement. Mais ces glycosuries passagères arrivaient chez des individus atteints d'affections chirurgicales, comme des anthrax, des phlegmons de mauvaise nature, des inflammations diffuses qui d'ordinaire coïncident avec la glycosurie permanente. Dans ces cas, à mon sens, la glycosurie n'est pas créée de toutes pièces, mais seulement réveillée pour un temps plus ou moins long, et souvent remplacée d'ailleurs par une affection congénère : azoturie, phosphaturie, inosurie, etc.

Que M. Le Roy de Méricourt me permette de lui soumettre une dernière réflexion, et une proposition quelque peu hardie sans doute, mais qu'il me paraît bon de formuler.

Nous possédons, surtout depuis la belle découverte de Cl. Bernard, un certain nombre, un trop grand nombre de théories sur les

origines de la glycosurie et sur la pathogénie du diabète. Mais l'étiologie proprement dite de ces états morbides est, à mon sens, restée presque nulle ou du moins aussi obscure qu'autrefois. On trouve réunies côte à côte, dans une énumération qui n'en finit pas, les causes les plus contradictoires. On accuse les climats froids et humides, Angleterre et Hollande, à côté des climats chauds comme l'Italie et le Brésil ; on incrimine ici le régime végétarien, et là une alimentation trop azotée ; on note l'alcoolisme, qui loin de conduire au diabète en devient au contraire souvent la conséquence ; on accuse le traumatisme en général alors qu'il est seulement efficace quand il porte sur des points bien limités du corps, la région occipitale et peut-être l'hypochondre droit ; la chloroformisation a été mise en cause, alors qu'il s'agissait simplement d'une erreur chimique ; — enfin partout, on a confondu les causes génératrices avec les causes provocatrices ou excitatrices.

Dans cette confusion que faisons-nous, M. Burdel et moi ? Nous annonçons un fait étiologique précis, une cause directe de glycosurie. Nous ne prétendons point qu'elle soit la seule, nous ne préjugeons rien sur sa fréquence, ni sur sa gravité, ni même sur ses terminaisons, mais nous affirmons qu'elle existe.

Ne la rejetez point, car en vérité vous n'êtes pas en droit d'être difficiles en ce qui touche les causes démontrées du diabète.

Je n'ai point à me défendre contre mon éminent ami Rochard, car nous sommes presque partout en communion d'idées. Tous deux nous avons un vif penchant pour les questions de pathologie générale qui confinent à la médecine et à la chirurgie ; — comme moi M. Rochard croit au rappel à très longue date du paludisme sous l'influence du traumatisme ou de diverses perturbations ; — il pense que la glycosurie palustre est peu grave ; je l'ai rangée parmi les formes bénignes du diabète. Sur un seul point il paraît y avoir dissidence, quand par le fait il y a plutôt malentendu. Dans mon dernier discours, j'avais lancé une phrase insuffisamment mûrie peut-être ; j'avais dit que dans le paludisme des pays chauds, les lésions du foie étaient plus importantes et aussi communes que celles de la rate ; à propos de cette dernière j'avais dit que son hypertrophie semblait particulièrement liée à la maladie des pays tempérés et relativement froids. M. Rochard a cru devoir protester ; il a rappelé que sous les tropiques la rate était presque constamment volumineuse et que, si le foie était gros également, cela était dû aux endémies des pays chauds portant leur action sur la glande hépatique.

Avec quelques concessions réciproques, l'accord n'est pas difficile. Je reconnais que l'hypertrophie du foie est plutôt le fait du climat que du poison palustre ; — que sous toutes les latitudes la rate subit très communément l'atteinte de la malaria et qu'elle peut être aussi grosse sous les tropiques que dans notre Europe. Mais M. Rochard ne fera nulle difficulté d'admettre que près de l'équateur le foie est plus souvent atteint que sous les latitudes moyennes (c'est au Brésil que je faisais allusion), que si l'hypertrophie de la rate existe partout, elle n'aggrave pas la malaria dans une contrée plus que dans une autre, tandis que les altérations tant soit peu graves du foie rendent fort périlleuses les fièvres intermittentes récidivées et disposent à l'invasion de certaines formes pernicieuses, ce qui revient à dire qu'en cas d'épidémie palustre ou de rechute, mieux vaut avoir une rate même fort grosse, qu'un foie volumineux.

Je répondrai brièvement à M. L. Colin.

Ce que j'ai dit relativement aux statistiques de la marine, je le répète pour celles de l'armée; elles ne prouvent ni moins ni plus, aussi je n'y insiste pas.

Malgré les observations que j'ai produites pour prouver le rappel du paludisme après une longue période de repos, M. L. Colin persiste dans ses doutes. C'est bien exceptionnellement, suivant lui, que le poison peut sommeiller si longtemps, et encore, il n'est peut-être pas absolument latent. Peut-être de légères récidives, si faciles à se produire, peuvent-elles passer inaperçues; peut-être aussi les prétendues récidives résultent-elles d'une intoxication nouvelle.

Je ne sais pas pourquoi mon contradicteur défend ainsi pied à pied le terrain. D'une manière générale, le rappel du paludisme ne saurait être mis en doute. Les cas dans lesquels il reparaît après trois, quatre ou cinq ans ne se comptent plus. Pourquoi la trêve ne durerait-elle pas plus longtemps encore, puisque semblable chose s'observe pour la plupart des maladies constitutionnelles, la syphilis, la goutte, la scrofule, etc. ?

Que ces éclipses prolongées soient rares, je le veux bien ; qu'elles soient indéniables, je l'affirme ; quand un accident tertiaire arrive vingt, trente ou quarante ans après le chancre initial, on n'invoque point une nouvelle contagion.

Depuis ma dernière apparition à la tribune, deux faits de ce genre m'ont été communiqués, l'un par notre excellent collègue, M. Henri Gueneau de Mussy, l'autre par notre distingué confrère le docteur Duménil, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Rouen.

M. P., savant distingué né à Modène, avait dû quitter l'Italie et se réfugier en Angleterre. Il y résidait depuis trente ans, lorsque à la suite d'une attaque de podagre franche, d'une médiocre intensité, il fut pris d'une phlébite de la saphène externe gauche.

Les symptômes inflammatoires locaux et généraux étaient très modérés, aussi notre collègue fut-il surpris d'être appelé en toute hâte pour un formidable accès de fièvre qui semblait devoir être le prélude d'une suppuration, mais qui se dissipa avec une assez grande rapidité.

Le surlendemain à la même heure, le patient, alors qu'il se félicitait de son bien-être, tomba tout à coup, sans cause appréciable, dans un coma profond. Il en revint et parla alors de ses fièvres d'Italie qu'il ne connaissait plus depuis son arrivée en Angleterre. Sur cette indication, le sulfate de quinine fut administré à hautes doses. La fièvre ne reparut plus.

L'urine examinée à ce propos présenta pendant quelques heures une petite quantité de glycose qu'on ne retrouva pas dans la suite. (H. G. de Mussy.)

Le 9 novembre 1880, un journalier de soixante-trois ans reçoit à la partie inférieure de la jambe droite un coup violent qui fracture le péroné, luxe le pied en dedans, et fait une plaie contuse aux téguments. La luxation est réduite quelques heures après, la plaie recouverte d'un pansement antiseptique, et le membre maintenu dans un appareil à attelles.

Les jours suivants, les bords de la plaie se sphacèlent; le malade est un peu agité la nuit, mais sans fièvre; les artères sont athéromateuses et le malade avoue des habitudes d'alcoolisme.

Le 15, le délire devient plus fort et le sphacèle augmente un peu, mais jusqu'au 23 la température ne dépasse pas 38°,2; l'extrémité du tibia fait saillie dans la plaie, et on constate une petite eschare au sacrum.

Le 23, le 24 et le 25 novembre, accès de fièvre durant deux ou trois heures, avec frisson intense au début, et survenant entre 11 heures du matin et 3 heures du soir. Après l'accès, la température ne dépasse pas 38.

Les 26, 27 et 28 novembre, les accès fébriles avec frisson ne se reproduisent pas, mais le 27 et le 28 la température du soir est de 39°,1 et de 39°,3.

Le 29, nouvel accès avec frisson très violent. On apprend que le malade a été soldat en Afrique pendant six ans et demi et qu'il y a

eu les fièvres intermittentes pendant vingt-sept mois. Depuis trente-cinq ans, jamais il n'a eu d'accès.

Le 30 novembre, nouvel accès avec frisson violent non suivi de sueur. Après la réaction, on donne 1 gramme de sulfate de quinine.

Le 1er décembre, pas de frisson, mais encore un peu de fièvre aux heures habituelles. On continue la quinine à la même dose.

Le lendemain, de deux à six heures de l'après midi, nouvel accès de fièvre sans frisson, mais avec élévation de la température (39°,1), rougeur de la face et délire. Dans la soirée, hallucinations et délire assez violent, sans fièvre. La dose de quinine est portée à 1gr, 50.

Le 3, nouvel accès comme la veille. On donne 2 grammes de quinine. Le 4, pas d'accès sensible; le 5, pas de fièvre. Jusqu'alors les plaies ont toujours eu bon aspect, mais la suppuration a envahi l'articulation, qui est largement ouverte, et il existe une eschare au talon. Le 6, on supprime le sulfate de quinine, et, le 7, on pratique l'amputation de la jambe au lieu d'élection par la méthode circulaire. Pansement ouaté.

Pas d'accidents à la suite. Cicatrisation lente, terminée le 15 mars. Sortie le 26 mars.

Ainsi dans le premier cas la période de latence de la fièvre intermittente avait été de trente ans, et de trente-cinq dans le second.

Comme mes honorables contradicteurs, M. Duménil avait été porté à attribuer à une tout autre cause que le paludisme antérieur l'apparition de cette fièvre d'accès; mais après avoir bien pesé toutes les circonstances du cas, il s'est rallié à cette opinion. Les accès fébriles lui avaient fait penser d'abord à une infection purulente. Mais il ne crut pas longtemps qu'une infection purulente pût guérir radicalement et si vite par quelques doses modérées de sulfate de quinine, surtout en présence du bon état de la plaie et lorsqu'il eut appris que le malade avait eu autrefois des fièvres intermittentes de longue durée.

Une de mes observations surtout a eu le fâcheux privilège de déplaire à M. L. Colin et à M. Le Roy de Méricourt. C'est celle du client de Maurice Raynaud, de cet ancien fébricitant d'Afrique qui, de retour en France depuis neuf ans, n'avait jamais eu de rechutes, lorsque le lendemain d'une opération chirurgicale il fut pris d'un accès fébrile très nettement caractérisé.

Ce détail surprend beaucoup mes deux collègues. Comment, s'écrie M. Le Roy de Méricourt, dire la fièvre intermittente bien caractérisée, puisqu'il n'y a eu qu'un accès, et qu'une opération venait

d'être subie. Nous inclinons à croire, ajoute M. Colin, que le diagnostic de Maurice Raynaud était fondé sur des faits plus explicites que cet accès unique d'après le texte.

Je ferai remarquer d'abord que le texte ne parle nullement d'accès unique. Voici exactement ce que j'ai écrit (*Bulletin de l'Académie*, p. 1474) :

« Le lendemain de l'opération, éclatait un accès fébrile intermittent très nettement caractérisé. La quinine fut aussitôt administrée, de sorte qu'en trois ou quatre jours l'incident fut terminé. »

Non seulement il n'est pas dit que l'accès fut unique, mais on déduirait plutôt le contraire de ce fait que l'incident fut terminé en trois ou quatre jours.

J'ajouterai que si je n'ai pas observé moi-même cet accès, je tiens le renseignement de Maurice Raynaud et que je l'accepte pour vrai, d'abord à cause de la compétence indéniable de l'auteur, puis encore en raison de l'incrédulité qu'il avait manifestée à l'annonce du retour probable de la fièvre.

D'ailleurs il ne me paraît pas aussi difficile qu'à mes honorables confrères de diagnostiquer la fièvre intermittente dès le premier accès. Je ferai remarquer d'abord que ce diagnostic se porte tous les jours dans les pays palustres. Lorsqu'un homme entre à l'hôpital racontant ce qui lui est arrivé la veille, on n'a pas besoin d'un second accès pour reconnaître qu'il est atteint de la malaria. Il est même bien heureux qu'il en soit ainsi pour les fièvres pernicieuses, car on peut, de cette façon, administrer le sulfate de quinine avant le second accès.

Comment donc s'étonner de ce qui est arrivé à un confrère aussi distingué que Maurice Raynaud ? Il avait été prévenu. Je lui avais dit en effet : « Prenez garde, votre malade n'a pas eu de fièvre depuis neuf ans, mais le traumatisme a le pouvoir de réveiller le paludisme endormi, même depuis longtemps; attendez-vous donc à un retour de la fièvre. » Vingt-quatre heures après l'opération, la fièvre revint ; Maurice Raynaud me dit qu'il avait reconnu un accès intermittent; je le crus d'autant mieux, que ce qu'il a pu faire, je l'ai du reste fait moi-même, simple chirurgien que je suis.

Deux fois, en effet, j'ai diagnostiqué à un seul accès le retour d'une fièvre intermittente. J'ai cité un de ces cas : c'est celui de cet ancien soldat d'Afrique qui, revenu depuis plusieurs années en France, sans avoir jamais eu de nouvelle attaque, s'était fracturé le péroné, et quelques heures après avait été pris d'un accès parfaitement caractérisé avec frisson, chaleur et sueur, le tout ayant duré

six ou sept heures. Le lendemain matin, apyrexie complète. Je soupçonne un accès intermittent et j'apprends en effet que mon blessé est un ancien paludique.

La même chose m'est arrivée en l'absence même d'une blessure. Voici le fait :

Au commencement de janvier 1880, un gros garçon vint me trouver avec un énorme varicocèle qui le gênait beaucoup et pour lequel il était disposé à subir une opération. Je lui offris un lit dans mes salles. Le jour de son entrée, un grand nombre de mes élèves examinèrent ce varicocèle, le palpèrent, et le malade resta découvert assez longtemps. Dans la soirée, X... fut pris de malaise, sa température s'éleva brusquement à 39 degrés, et il fut en sueur une partie de la nuit. Le lendemain, à la visite, l'apyrexie était complète. Un examen attentif ne me fit découvrir aucune affection interne ou externe capable d'expliquer cet accès fébrile, aussi mon attention se porta-t-elle du côté de la fièvre intermittente. La pression sur l'hypochondre gauche me démontra que la rate était douloureuse ; le malade m'apprit, en outre, qu'il était du département de l'Indre, pays palustre, et qu'il avait eu déjà à plusieurs reprises la fièvre intermittente.

Mon diagnostic étant fixé sur la nature de l'accès fébrile, je pensai que l'émotion de se voir à l'hôpital, de subir un examen prolongé, et que l'exposition au froid pendant assez longtemps avaient provoqué l'explosion de ce retour de fièvre. Je prescrivis un gramme de sulfate de quinine, qui par oubli ne fut pas donné.

Le soir à six heures, un nouvel accès avec ses trois périodes de frisson, chaleur et sueur, venait confirmer encore mieux mon diagnostic. Cette fois la quinine fut administrée, et le rappel du paludisme ne tarda pas à disparaître.

Je pense donc, d'après ces exemples, qu'on peut diagnostiquer de bonne heure la fièvre intermittente.

Il me semble difficile, en effet, de prendre le change sur un accès fébrile qui débute brusquement, présente les trois stades bien marqués, offre un tracé thermométrique typique, et se termine après quelques heures par une apyrexie complète.

Ni la fièvre herpétique, ni la synoque, ni les fièvres éruptives en médecine, ni la fièvre traumatique, ni le début de la pyohémie, de l'érysipèle ou de la lymphangite en chirurgie, n'affectent de telles allures, et je ne connais guère que la fièvre dite de courbature ou certaines lymphangites profondes qui puissent procéder ainsi.

A la vérité, il faut penser à la fièvre intermittente, ce qu'on ne fait pas toujours dans les services de chirurgie.

Je crois mes autres observations aussi défendables, mais je comprends qu'il faut m'arrêter pour ne pas lasser votre attention. J'aurais été heureux pourtant de disserter avec M. L. Colin sur plusieurs points : sur la classification des accidents palustres directs ou indirects, manifestations fébriles périodiques ou continues, manifestations apyrétiques avec ou sans intermittence, manifestations continues, permanentes, tardives, n'ayant plus les allures erratiques et changeantes des accidents pernicieux, mais se localisant et s'éternisant dans des points limités de l'organisme. J'aurais encore désiré tracer une ligne précise de séparation entre l'intermittence vraie, spécifique, et la pseudo-intermittence qu'on observe dans les affections du foie, des reins et du système nerveux. Ne pouvant aborder tant de sujets à la fois, je me contenterai de dire quelques mots sur les rapports du paludisme avec le traumatisme.

D'après son expérience et celle du professeur Gaujot, M. L. Colin croit que de toutes les complications des blessures, la plus fréquente est la fièvre périodique; il croit encore, abstraction faite des cas de cachexie, que le traumatisme chirurgical n'est pas notablement aggravé par l'intoxication palustre, et pour le prouver, il invoque le succès des grandes opérations pratiquées en Algérie dans le cours des expéditions.

Mes opinions ne s'éloignent pas beaucoup de celles de M. L. Colin; c'est dans le même sens que j'ai rédigé mes conclusions premières. Cependant, il faut faire une réserve pour les hémorrhagies périodiques qui auraient amené certainement la mort, si Delpech, Bouisson et moi-même n'avions pas reconnu la nature de l'accident et administré bientôt les préparations de quinquina.

Au reste, en ce qui touche ce point, je ne saurais mieux faire que de reproduire ici les conclusions sagement formulées d'une thèse qui vient d'être récemment soutenue à Montpellier[1].

Le traumatisme peut réveiller le paludisme latent depuis un grand nombre d'années (vingt ans).

La fièvre paraît être la plus précoce des manifestations du paludisme réveillé. Elle survient en général dans les deux premiers jours

1. *Contribution à l'étude du paludisme dans ses rapports avec le traumatisme.* Thèse de doct. Montpellier 14 décembre 1881, par M. Taïeb ould Morsly, ancien interne à l'hôpital civil d'Alger.

qui suivent le traumatisme; elle peut revêtir soit le type qu'elle avait autrefois, soit un type différent.

Elle dure en général autant que la plaie qui l'a rappelée, et cède, comme la fièvre intermittente spontanée, au sulfate de quinine.

Le paludisme, de son côté, réagit sur le traumatisme en déterminant diverses complications, variables avec la nature des altérations que l'intoxication palustre a imprimées autrefois à l'organisme.

Ces complications sont des congestions, des hémorrhagies, des névroses diverses, l'inflammation de la plaie. — La mort peut survenir dans les cas graves, comme dans les fièvres dites pernicieuses.

De même qu'il retarde la cicatrisation des plaies, le paludisme paraît retarder la consolidation des fractures.

Les indications à remplir dans le traitement des paludiques blessés sont :

1° Administrer, dès le début de la maladie, le sulfate de quinine à hautes doses et le continuer un certain temps, comme dans la fièvre spontanée;

2° Limiter autant que possible le traumatisme opératoire, et panser les plaies, quelle que soit leur origine, d'après les préceptes de la méthode antiseptique.

J'ai reçu depuis le commencement de cette discussion des communications nombreuses et intéressantes qui plaident en ma faveur, et je ne saurais trop remercier mes confrères, collègues ou praticiens de campagne, qui ont bien voulu m'apporter des faits. Je vous demande la permission de vous les communiquer.

A tout seigneur tout honneur; voici l'observation que m'a remise notre collègue de l'Académie, M. Armand Gautier :

« M. P. B..., de Narbonne, fils d'un père goutteux, s'aperçut, vers trente ans, d'une diminution notable des forces avec polyurie et polysarcie. On reconnut le diabète. 50 grammes de sucre environ étaient excrétés dans les vingt-quatre heures. Un professeur de la Faculté de Paris prescrivit un traitement approprié.

» Quatre ans plus tard, les urines renfermaient encore du sucre à la dose de 12 à 15 grammes par jour. Dans ces derniers temps, la glycosurie a complètement cessé.

» M. P. B... a été atteint de fièvres intermittentes tierces à l'âge de deux ans. Depuis, et jusqu'à l'apparition du diabète, elles ne semblent pas avoir reparu. Mais le patient a passé sa jeunesse dans un

pays infecté de paludisme, et, depuis 1866, il fait valoir une propriété en plein marais et où les fièvres abondent.

» Dix-huit mois après le début du diabète, retour des fièvres intermittentes que le sulfate de quinine fait rapidement disparaître.

» M. P. B... présente aujourd'hui les symptômes d'une excellente santé. »

Mon ami, M. le docteur Dumontpallier, médecin des hôpitaux, a bien voulu me communiquer l'observation suivante :

« Homme de cinquante ans, fièvre intermittente à l'âge de dix-huit ans, avec engorgement notable de la rate. Cette fièvre a résisté pendant six mois aux différents traitements, et a cessé spontanément. Avec la cessation de la fièvre palustre, M. H. a recouvré la santé et les forces. A vingt-six ans, demeurant à Nantes, il a souffert d'une gastralgie pour laquelle il a réclamé les soins du docteur Becquerel. Celui-ci posa le diagnostic de dyspepsie goutteuse, et le malade se rendit à Vichy. Le dix-huitième jour de la cure, M. H. fut pris d'un léger accès de goutte sur le pied et quitta Vichy. Depuis, il a remarqué souvent la présence de l'acide urique dans ses urines, et l'année dernière, croyant qu'elles renfermaient du sang, il en a fait faire l'analyse, et l'on y a trouvé de faibles quantités de glycose.

» M. H. est arthritique, et toutes les fois qu'il passait quelques semaines au bord de la mer, il était affecté, à son retour à Paris, d'un érythème papuleux de la face. Son fils aîné, âgé de dix-sept ans, a déjà eu un *psoriasis guttata* et l'une de ses filles, à l'âge de dix-huit ans, a eu une pleurésie rhumatismale.

» Convient-il, se demande l'auteur, de rapporter la glycosurie actuelle à une intoxication palustre ancienne, ou doit-on la considérer comme une manifestation de l'arthritisme? »

Je dois à M. le docteur Girerd l'observation ci-après :

« M. X..., quarante-sept ans, de grande taille, formes athlétiques, embonpoint notable et datant de loin, agent diplomatique, a occupé en Amérique divers postes, dans des pays où règne la fièvre intermittente. Atteint une première fois en 1864, il a été beaucoup plus sérieusement affecté en 1867, où des accès pernicieux nécessitèrent l'emploi de l'eau-de-vie et du sulfate de quinine à hautes doses.

» Depuis dix ans, M. X... est polydipsique et aussi polyurique, — ce dernier fait ne l'étonne nullement et ne l'inquiète en aucune façon. Il a été fréquemment affecté de furoncules, comme du reste un grand nombre de personnes dans le pays qu'il habitait.

» Il présente de temps en temps quelques accès de fièvre mal déterminés et qui s'annoncent seulement par la chaleur dans la paume des mains, de la rachialgie, de la courbature et une augmentation de la soif.

» L'examen de l'urine a dénoté une forte proportion de sucre. »

M. le docteur Tachard, de Colombes, m'a communiqué le cas intéressant qui suit :

« M. X..., curé dans le département du Lot, trente-huit ans, taille élevée, très fort, très robuste, contracte en 1870 une fièvre intermittente régulière qui n'était peut-être que le retour d'une attaque antérieure. Le sulfate de quinine amène la guérison, après quelques alternatives d'amélioration et de rechute.

» En 1872, M. X... est atteint de coliques néphritiques (un de ses oncles avait eu la pierre).

» En 1875, accès violents de névralgie sous-occipitale se reproduisant toutes les nuits à la même heure, cédant toujours à de fortes doses de sulfate de quinine, mais reparaissant dès que le médicament était suspendu.

» A cette époque, divers symptômes portèrent à faire l'analyse des urines; on y trouva une quantité considérable de sucre (60 grammes par litre).

» La mort survint subitement en 1878.

» Depuis le moment où la glycosurie fut constatée jusqu'au jour de la mort, la névralgie sous-occipitale s'est reproduite plusieurs fois, trois fois elle s'est compliquée d'attaques épileptiformes. Plusieurs médecins ont vu M. X..., et ont reconnu l'existence simultanée du paludisme, de l'arthritisme et de la glycosurie, sans voir de rapports entre les trois états. »

M. Denombré, exerçant au Vésinet, docteur ès sciences, et qui suit avec ardeur le mouvement scientifique, a mis à ma disposition deux notes explicites où, chez d'anciens fébricitants, on a reconnu la glycosurie après une apoplexie dans un cas, et dans l'autre après une chûte accompagnée d'une vive frayeur; tout concis qu'ils sont, ces deux faits sont fort intéressants :

« M. M..., soixante-huit ans, ancien fonctionnaire, d'apparence robuste, mère rhumatisante, père mort d'apoplexie. Fièvre typhoïde à vingt-quatre ans; à vingt-six ans, en Moldavie, fièvres intermittentes quotidiennes qui durent six semaines.

» Le 1er septembre 1881, au matin, perte de connaissance, hémiplégie à droite; rien au cœur. Les urines sont recueillies pour la recherche des phosphates, de l'urée, etc., pendant la phase apoplectique. Le 4 septembre, la connaissance revient, mais dans la soirée se déclare un accès de fièvre intermittente; rien dans la journée du 5; le 6, accès très violent, on administre la quinine qui fait cesser la fièvre tierce après son cinquième accès.

» L'urine fut examinée au point de vue du sucre qui, deux jours après le dernier accès, apparut dans l'urine; il y avait alors polyurie, et la densité égalait 1031. Avec la liqueur de Fehling fraîchement préparée, on reconnut 5 grammes de sucre par litre. Ce résultat fut confirmé par le polarimètre. Le traitement du diabète fut institué. Dans le courant de septembre, quatre dosages furent effectués; dans les deux derniers on recueillit 1900 grammes d'urine renfermant environ six grammes de sucre.

» Le 1er octobre, M. M... partait pour Bordeaux et fut perdu de vue. »

« M. M..., négociant en grains, trente-six ans, robuste et bien musclé. Pas d'antécédents héréditaires; de temps en temps, poussées de lichen sur les paupières supérieures et la face interne des cuisses. Durant la guerre de 1870, après un séjour dans un milieu marécageux, plusieurs accès de fièvre intermittente à forme tierce; trois fois depuis, les accidents se sont reproduits avec un même type.

» Vers le milieu de juin 1881, le surlendemain d'un accident de voiture qui l'avait beaucoup effrayé, M. M... voit revenir sa fièvre intermittente; le surlendemain, je le trouvai en plein stade de frisson (tempér. rect : 40,1 ; pouls, 124). Le sulfate de quinine fut donné, toutefois il y eut encore trois accès. J'avais cessé de voir depuis huit jours le malade, lorsqu'il m'apprit qu'il urinait plus que d'habitude. La totalité de l'urine émise en vingt-quatre heures atteint 2 litres et demi; densité, 1036; réaction faiblement acide. Pas d'albumine. La potasse caustique, la solution alcaline de bismuth, la liqueur de Bareswill ont successivement décelé la présence du sucre; avec la liqueur de Fehling fraîchement titrée, j'ai dosé 8,50 de glycose par litre.

» Le lendemain, confirmation du résultat avec le polarimètre.

» Le traitement institué est régulièrement suivi; quinze jours après, on recueillait seulement 2 litres d'urine et la quantité de sucre avait diminué de moitié. En septembre et octobre, le malade voyageant et s'observant peu, j'ai retrouvé les chiffres du début.

» Depuis six semaines, M. M.... se soigne avec la plus scrupuleuse attention et le dosage qui l'a été fait le 1er décembre a donné 3gr,50 par litre ou 7 grammes pour 24 heures. »

Dans aucun cas peut-être, l'influence déterminante du paludisme n'est plus remarquable que dans une très intéressante observation qui m'a été communiquée par mon excellent collègue à la Société de Chirurgie, M. le docteur Védrènes, le savant traducteur et commentateur de Celse :

« *Glycosurie liée à une intoxication palustre, chez un ancien militaire.*

» Ch.. (Louis-Constant), né le 1er mars 1820 à Poitiers (Vienne), entré au service au 3e régiment du génie, le 2 avril 1838, a séjourné presque sans interruption, de 1840 à 1853, en Algérie, où il a fait plusieurs campagnes pénibles, notamment celle du Maroc en 1844.

» Il a également fait campagne au Sénégal de 1853 à 1854, et en Orient de 1855 à 1856 inclusivement.

» Entré le 2 décembre 1857, dans la gendarmerie de la Seine et, le 21 mai 1864, à l'École polytechnique, avec l'emploi de commis d'administration, il a rempli ces dernières fonctions jusqu'au 1er décembre de cette même année, époque de sa retraite.

» Ce sujet, robuste et bien constitué, au teint brun et à tempérament sanguin, a vu sa santé s'affaiblir depuis quelques années et a pris une certaine obésité.

» Les antécédents morbides consistent en fréquentes atteintes de fièvre intermittente, congestions du foie, ictères, coliques hépatiques dans les pays chauds, qu'il a si longtemps habités. Ces accidents se sont souvent reproduits depuis son retour en France, pendant son séjour à l'École, et ont nécessité divers traitements. Les urines examinées dans le courant de l'année 1880, par M. le docteur Bédel, aide-major de l'École, n'ont pas présenté la réaction caractéristique de la glycose, par la liqueur de Bareswill.

» Au mois de septembre 1880, M. Ch... contracta, à la suite d'un faux pas, une entorse grave avec fracture par arrachement de la malléole externe. Il survint consécutivement quelques accès de fièvre, que réprima le sulfate de quinine. L'affection du pied fut plusieurs mois à guérir, le malade étant dans un mauvais état de santé, et n'observant pas le repos prescrit.

» Au printemps de cette année, M. Ch.... fut pris de nouveaux accès de fièvre, accompagnés de violentes congestions du foie, et de

douleur intense à la région hépatique. Ces phénomènes se calmèrent sous l'influence des évacuants, du sulfate de quinine, et des révulsifs locaux. Toutefois, le malade ne reprit pas sa santé habituelle : il avait peu d'appétit, s'affaiblissait et ne pouvait supporter aucun travail suivi. M. le docteur Villiès, aide-major de l'École, qui le voyait souvent, examina les urines et y constata la présence d'une quantité considérable de glycose. Ainsi s'expliqua le dépérissement que le malade éprouvait depuis quelque temps. Une médication et un régime appropriés à l'état glycosurique étant prescrits, M. Ch.... fut envoyé en congé de convalescence, jusqu'au moment de sa retraite.

» J'ai revu ce malade au commencement du mois d'octobre. Son état s'est beaucoup amélioré; ses urines contiennent encore de la glycose, mais notablement moins, et les crises du côté du foie ne se sont pas reproduites, pas plus que les accès de fièvre. »

Je n'insisterai pas davantage, Messieurs; après le grand nombre de faits que j'ai communiqués et qui me paraissent favorables à la thèse que j'ai soutenue, il ne me reste plus qu'à attendre les résultats de l'enquête qui ne va pas manquer de se poursuivre de tous côtés.

Mais je prends l'engagement de remonter dans un an à cette tribune, pour faire amende honorable, si les résultats sont contraires aux opinions que j'ai défendues; sinon, pour vous demander une petite part dans l'honneur d'avoir soulevé cet intéressant problème de pathologie médico-chirurgicale.

APPENDICE

(Suite de l'observation VI, page 621.)

On se rappelle qu'ayant constaté la présence du sucre dans l'urine le matin même du jour où je devais pratiquer une opération de fistule à l'anus, j'ajournai cette opération et m'occupai de modifier la glycosurie.

Je soumis d'abord L..... au régime alimentaire des diabétiques et à la médication alcaline; le sucre diminua sensiblement, mais resta bientôt à un chiffre à peu près constant.

J'essayai alors le sulfate de quinine administré de la manière suivante : pendant trois jours le malade en prenait 1 gramme dans l'après-midi, puis il se reposait trois jours et recommençait. Cette expérience fut continuée du 10 au 28 novembre; elle ne donna point de résultats concluants. Le sucre pendant cette période oscilla entre 9 et 20 grammes par jour, sans que les minima et les maxima répondissent exactement à l'ingestion du médicament.

Pendant le mois de décembre, nous instituâmes la médication arsenicale avec la liqueur de Fowler, dont on donna jusqu'à 12 gouttes par jour. L'effet fut tout aussi nul.

Au commencement de janvier, L. me pressa de le débarrasser; il ne souffrait nullement, se portait à merveille, ne demandait qu'à travailler et ne comprenait rien à tous mes atermoiements; il s'ennuyait surtout beaucoup à l'hôpital. Je compris qu'un jour ou l'autre il quitterait mes salles, entrerait dans quelque autre service où peut-être, la glycosurie étant méconnue, on négligerait de prendre les précautions convenables. En conséquence, je me décidai à l'opérer.

Il n'y avait d'ailleurs aucune contre-indication apparente. Jamais, à son dire, L. ne s'était mieux trouvé, et l'inaction physique si nuisible dans le diabète avait plutôt amélioré sa santé. Le sucre existait toujours en quantité moyenne de 15 grammes par jour; l'urée était également en excès; il était quotidiennement rendu 1700 à 1800 gramme d'urine.

Il n'était pas sans intérêt de rechercher l'influence que pourrait exercer l'acte opératoire sur la composition de l'urine; je fis donc faire l'analyse de ce liquide la veille et le lendemain de l'opération Voici le tableau qui m'a été donné par M. Béhal, interne en pharmacie de mon service.

	Avant l'opération.	Après l'opération.
Densité.....	1041	1042
Urée.....	34.58	28.18
Sucre.....	9.45	17.33
Acide phosphorique....	2.60	2.75

Il y eut donc après le traumatisme diminution de l'urée et augmentation de la glycose. Je m'attendais du reste à ce dernier phénomène.

L'opération pratiquée le 6 janvier fut très simple. L'anesthésie ayant été obtenue sans difficulté (ce qui attestait la sobriété du patient) la sonde cannelée fut introduite dans la fistule, puis dans le rectum, et ramenée au dehors par l'orifice anal. Le thermo-cautère placé dans la rainure et chauffé au rouge sombre divisa en moins de deux minutes les parties molles sans effusion de sang. Une compresse imbibée d'eau phéniquée à 2 p. 100 constitua le pansement, qui dut être renouvelé quatre ou cinq fois dans les vingt-quatre heures.

A la suite, douleur locale et inflammation nulles, comme c'est la règle du reste après l'emploi du thermo-cautère. La température, à 37°2 le matin du premier jour, atteignit 38° le lendemain soir, pour revenir dès le troisième jour à 37° et une fraction le matin et le soir.

Le quatrième jour, douleur nocturne assez intense, développée dans la plaie et ses alentours, durant plusieurs heures et cessant d'elle-même le matin. Je ne fis rien de spécial contre elle ce jour-là; mais comme elle reparut la nuit suivante à la manière des névralgies traumatiques précoces, j'administrai le sulfate de quinine. Deux doses suffirent pour dissiper cette douleur, qui tranchait sur l'indolence constante jusque-là de cette affection.

La cicatrisation marcha lentement mais sans s'arrêter; elle était complète le 28 janvier, quand L. demanda à quitter le service.

Je dois encore noter une dyspepsie très marquée et assez persistante. Pendant près de quinze jours le patient, ayant une grande répugnance pour les aliments solides, ne put prendre que du bouillon et du lait. Vers le 20, la santé se rétablit.

L'analyse des urines fut encore faite une fois le 16, dix jours après l'opération, avec ce résultat : Urine alcaline, trouble;

Quantité en 24 heures.....	20.00	c. c.
Densité.....	10.22	—
Urée.....	18.21	—
Sucre.....	4.33	—

Sédiment composé de phosphate ammoniaco-magnésien et d'urate de soude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PALUDISME

DANS SES RAPPORTS AVEC LE TRAUMATISME

Par M. TAIEB Ould MORSLY[1].

Un de mes désirs les plus vifs, en faisant à Alger, en avril 1881, une conférence sur le paludisme considéré au point de vue chirurgical, était de provoquer en Algérie même un mouvement scientifique et des recherches nouvelles sur ce sujet. Mon attente n'a pas été trompée. J'ai reçu déjà des faits inédits, d'autres me sont annoncés, et dans quelque temps il me sera certainement possible de grossir beaucoup mon dossier d'observations.

Parmi les plus empressés à me suivre, je dois citer un jeune Algérien, interne à l'hôpital civil de Mustapha, qui prit pour sujet de sa thèse inaugurale les rapports du paludisme avec le traumatisme. A peine avais-je quitté l'Afrique, que M. Taieb ould Morsly se mettait à l'œuvre, et telle est l'abondance des matériaux, qu'en moins de six mois, il réunissait vingt et une observations inédites, fort intéressantes pour la plupart.

Je crois bon de donner ici des extraits de cette thèse, et surtout d'analyser les observations, presque toutes recueillies dans le service de clinique chirurgicale si habilement dirigé par le professeur Bruch.

L'auteur reconnaît que, pour embrasser dans leur ensemble les relations qui existent entre le traumatisme et le paludisme, il faut : établir ces relations à l'aide de faits nombreux et précis — l'influence du paludisme sur le traumatisme étant admise, chercher quel genre de complications la maladie générale fait naître au point blessé; — l'influence réciproque du traumatisme sur le paludisme étant admise à son tour, chercher quelles formes du paludisme le trauma peut provoquer, puis rechercher s'il existe une relation entre le genre de blessure et la nature des accidents intervenus.

1. Thèse de doctorat. Montpellier, 14 décembre 1881.

Ces points élucidés, il reste à voir si la nature des complications survenant dans le cours du traumatisme peut faire soupçonner ou reconnaître une intoxication paludéenne latente, oubliée ou ignorée, à voir encore quel est le pronostic particulier des blessures chez les paludiques. Ainsi conduit sur le terrain de la pratique, il convient de choisir, en cas de blessure chez un paludique, les moyens thérapeutiques applicables à la blessure, à la complication, à l'intoxication palustre — à poser les indications et contre-indications opératoires chez les paludiques. S'il s'agit d'une opération d'urgence, on indiquera le mode opératoire préférable, ainsi que les précautions à prendre pendant et après l'acte chirurgical, pour neutraliser autant que possible les conséquences probables de l'intoxication; — en cas d'opération utile, mais pouvant être ajournée, on posera les règles d'une thérapeutique préparatoire destinée à imposer silence aux manifestations diathésiques.

Ne pouvant remplir tout ce programme, M. Taïeb s'est contenté de réunir des observations prouvant les relations qui existent entre le traumatisme et le paludisme. Toutefois, dans les généralités qui précèdent l'exposé des faits, nous trouvons (p. 15) un passage qui nous paraît digne d'être relevé.

Les cas où il y a coïncidence entre deux états pathologiques, A, B, peuvent être répartis en quatre colonnes :

1° Cas dans lesquels l'état A agit sur l'état B.

2° Cas dans lesquels l'état B agit sur l'état A.

3° Cas dans lesquels les deux états agissent réciproquement l'un sur l'autre.

4° Cas dans lesquels les deux états évoluent parallèlement sans paraître exercer d'influence l'un sur l'autre.

Il est impossible dans l'état actuel de la science, et pour une combinaison morbide donnée, de dire quel nombre de cas renfermera chaque colonne. Pour ma part, je considérais la quatrième comme la mieux remplie.

Or, M. Taïeb, beaucoup mieux placé que moi pour juger la question, ne partage pas cet avis.

» Notre expérience, dit-il, si courte qu'elle soit, nous montre que les cas d'*indifférence réciproque*, que M. Verneuil croit assez communs pour les diathèses en général, doivent être assez rares pour le paludisme, étant donné le nombre relativement considérable d'observations que nous avons pu rassembler en quelques mois. »

» D'ailleurs, ajoute judicieusement l'auteur, on ne connaît pas encore, tant s'en faut, toutes les manifestations externes du paludisme

qui peuvent survenir, soit spontanément, soit par le fait d'une lésion traumatique. Il se peut donc que des manifestations paludiques, bien qu'ayant pris naissance après un trauma, aient passé inaperçues, faisant croire à une indifférence qui n'existait pas en réalité. »

J'incline à croire que M. Taïeb a raison, et que chez la plupart des paludiques anciens, le traumatisme réveille les manifestations diathésiques. Je ne puis citer qu'un petit nombre de faits positifs; toutefois, depuis que je m'enquiers avec soin des attaques antérieures de malaria, et que j'observe attentivement la marche du traumatisme chez les anciens fébricitants, je constate presque toujours quelques symptômes de l'intoxication tellurique, que je combats et que je dissipe sans peine avec quelques doses de sulfate de quinine.

Ces symptômes, j'en conviens, sont souvent légers et fugaces; ils échappent aisément à un esprit non prévenu et n'offrent en général qu'une médiocre gravité; mais ils n'en existent pas moins avec toute leur importance théorique. J'affirme en particulier la presque constance des symptômes susdits chez les personnes venues d'Afrique et que j'ai opérées à Paris; mais j'en pourrais dire autant de patients venus des pays étrangers palustres.

J'opérai l'an dernier, avec le concours de deux de nos jeunes agrégés, MM. Damaschino et Reclus, une dame venue de Constantinople : l'ablation du sein et des ganglions axillaires fut fort simple. Je fis le pansement ouvert et devais m'attendre à une indolence absolue de la plaie opératoire. Il en fut autrement et nous vîmes survenir bientôt des douleurs névralgiques violentes dans le bras, l'épaule et l'aisselle, ainsi qu'une hyperesthésie très manifeste de la plaie. Nous donnâmes avec succès le sulfate de quinine. Nous apprîmes alors que la malade n'avait jamais eu de fièvres intermittentes bien caractérisées, mais que maintes fois elle avait été obligée de prendre de la quinine « comme c'est, ajouta-t-elle, la coutume pour toutes les maladies à Constantinople, où on ne finit jamais une cure sans employer le quinquina. »

A quelques jours de là (8 octobre 1881) j'opérai, avec mon ami le Dr Johnson et mon disciple le Dr L. H. Petit, une dame de l'Amérique du Nord, d'une magnifique constitution, et d'une excellente santé apparente. Deux jours après l'extirpation de la mamelle, survinrent des douleurs névralgiques intenses que n'expliquait pas l'état fort satisfaisant de la plaie.

J'avais, je l'avoue, négligé lors de mon premier interrogatoire, de m'enquérir de l'existence antérieure du paludisme, mais devant ces douleurs névralgiques je posai la question. Ce fut le Dr Johnson

qui se chargea de répondre aussitôt : « Dans le pays qu'habite madame C..., nous dit-il, la fièvre intermittente est tellement commune que personne n'y fait attention; tout le monde s'attend à l'avoir et l'a en effet plus ou moins. Quand les habitants n'ont pas un accès de fièvre dans l'année, ils disent qu'il leur manque quelque chose. »

Cette donnée était si applicable au cas présent, que tout récemment encore, et pour la dixième fois peut-être, madame C... avait combattu avec le sulfate de quinine des névralgies intermittentes dont elle était atteinte depuis fort longtemps. Cette fois la névralgie, nettement périodique, revenant vers quatre heures du soir et durant toute la nuit, fut extrêmement rebelle au traitement, et persista plus d'un mois, presque jusqu'à la fin de la cicatrisation, qui néanmoins suivit sa marche normale. Après une période de plusieurs jours de calme, la douleur revint un jour brusquement avec de la fièvre, rappelée par l'apparition d'un petit abcès, provoqué lui-même par une ligature enfermée dans la cicatrice.

Je tiens de la bouche de plusieurs de mes amis ou élèves, exerçant dans des localités non classées parmi les palustres, mais où les formes légères de la malaria sont cependant communes (ces localités sont infiniment plus nombreuses en France même qu'on ne le croit) qu'à tout propos, en cas de blessures un peu graves et un peu durables, ils sont obligés de recourir pendant plusieurs jours, soit au début, soit à la fin, au sulfate de quinine ou aux préparations de quinquina.

Mon éminent ami, le professeur Ollier, a fait les mêmes remarques pour ses opérés et blessés venant des contrées palustres qui avoisinent Lyon.

M. le professeur C. Reymond, vice-président de l'Académie de médecine de Turin, et qui dirige avec une grande compétence un service d'oculistique à l'hôpital ophthalmique de cette ville, où le paludisme règne encore et surtout dans les environs, nous dit, au Congrès de Londres, qu'il était obligé de donner la quinine à tous ses opérés à cause des accidents, névralgies ou autres, qui survenaient chez eux. Dans une courte note publiée récemment sur la médication de Lister dans les extractions de cataracte, il énumère les accidents qui sont survenus et ajoute : « Ces complications s'accompagnent presque toujours d'un état fébrile léger, avec variations fréquentes de la température générale, à forme rémittente ou intermittente, et avec douleurs locales quand l'iris est intéressé [1]. »

1. *Giorn. della R. accad. di med. di Torino*, aout 1881, anno XLIV, p. 425, n° 9.

La grande fréquence du rappel du paludisme par les blessures accidentelles ou opératoires peut donc être considérée comme certaine. Tout le monde le sait dans les pays palustres, chacun le dit, mais peu l'impriment.

La chose m'a paru digne d'être catégoriquement et explicitement formulée.

Voici les observations de la thèse de M. Taieb ould Morsly.

Obs. I — *Cachexie palustre. — Chute sur le genou. — Tumeur blanche. — Résection du genou. — Accès fébriles intermittents quotidiens. — Mort au sixième jour. — Hypertrophie considérable du foie et de la rate.*

M. J. neuf ans, entre à l'hôpital civil de Mustapha, le 30 décembre 1880, pour une tumeur blanche du genou droit.

M., née à Bouffarick, y a contracté les fièvres intermittentes quotidiennes accompagnées d'accidents gastriques. Une cachexie profonde se développa rapidement en dépit de tout traitement.

Cet état cachectique et la constitution strumeuse sont sans doute les causes prédisposantes de la tumeur blanche, qui succéda à une chute faite six mois auparavant sur le genou.

A l'entrée, vive douleur dans le genou droit, exagérée par la pression et le moindre attouchement; gonflement considérable, mis en relief par l'atrophie du membre à demi fléchi.

La fièvre intermittente quotidienne, qui avait complètement cessé depuis six mois, a reparu le jour même de la chute; elle durait encore, lorsque la résection du genou fut faite le 16 janvier : anesthésie, deux lambeaux, six tubes, quelques sutures, pansement de Lister. Cartilages semi-lunaires et ligaments croisés ramollis; fongosités d'un rouge pâle; résection de la base des condyles du fémur et du tibia, abrasion de la synoviale. Après l'opération, faiblesse, vomissements incoercibles. Soir, temp. 40°; pouls 130; langue saburrale, léger météorisme.

18. L'accès est revenu à la même heure; temp. 39°, 4; pouls 120. Sulfate de quinine 1 gramme. La plaie est blafarde, ses bords sont livides et couverts d'un pus séreux.

19. Même accès à la même heure, mais moins fort : temp. 39°, 2; 100 pulsations.

20. Nuit agitée : céphalalgie intense, insomnie, délire léger. Temp. 38°, 5; sulfate de quinine, 1 gramme en solution.

21. Pas d'accès. La plaie a perdu un peu de son aspect atone. Temp. 38° 2.

22. Accès très intense; 40°, 7. Mort dans la nuit.

Autopsie. Hypertrophie très manifeste de la rate, qui pèse 300 grammes et se laisse facilement déchirer; foie également hypertrophié, noirâtre, pesant 2500 grammes. Les reins, le cœur et le cerveau paraissent sains.

Nous relevons dans cette observation les particularités suivantes ; une chute sur le genou chez une enfant atteinte autrefois d'accès quotidiens, ramenant ces accès ; — la fièvre qui accompagne le développement de la tumeur blanche du genou conservant le type quotidien ; — la résection du genou suivie d'accès quotidiens très intenses ; — la fièvre, après avoir diminué sous l'influence de la quinine, revenant plus terrible et emportant la malade en un seul accès ; — l'anesthésie suivie de vomissements incoercibles ; — enfin, plaie suppurant bien qu'elle ait été pansée d'après la méthode antiseptique, chez un sujet atteint d'altérations viscérales (foie et rate).

Obs. II. [1] — M. le Dr C... médecin militaire, quarante-deux ans, bien constitué et d'un tempérament nerveux, était en 1840 presque constamment en campagne, exposé au miasme paludéen dont il ressentait de temps en temps les atteintes sous forme de malaises passagers, sans avoir eu toutefois de fièvre bien caractérisée.

Montant un jour, dans les environs de Bouffarick, un cheval difficile, il roula sur le sol avec lui. Très violemment contusionné, il fut porté à l'hôpital où il fut pris, dans la soirée, d'un accès de fièvre pernicieuse algide, avec coma au début, qui dura quarante-huit heures et céda à l'emploi de 4 grammes de sulfate de quinine.

Atteint de rétrécissement uréthral cinq ou six ans après cet accident, M. C. avait des accès de fièvre avec frissons et vomissements après chaque cathétérisme un peu difficile [2].

Obs. III. *Paludisme ancien, latent depuis trois ans.* —

1. Communiquée par M. Védrènes.

2. Ce n'est pas la première fois qu'on observe des accès de fièvre succédant à des cathétérismes plus ou moins difficiles, chez d'anciens paludiques atteints d'affections chroniques des voies urinaires. Cela devrait bien engager les chirurgiens qui observeront à l'avenir la fameuse fièvre intermittente uréthrale, à s'inquiéter des antécédents de leurs malades en ce qui concerne une intoxication tellurique antérieure. Au reste nous reviendrons plus tard sur *l'hybrité paludo-urinaire.*

Castration; *réunion par première intention.* — *Fièvre intermittente le troisième jour.* — *Guérison par le sulfate de quinine*[1].

Le 14 mai 1881, N. Léopold, boulanger, trente-cinq ans, entre à l'hôpital pour une affection pulmonaire caractérisée par des hémoptysies, des sueurs nocturnes et une toux opiniâtre. Cependant l'état général est bon ; les forces et l'appétit sont conservés. Le malade n'a aucun antécédent de famille. Père mort à quarante trois ans, à la suite d'une amputation ; mère morte à trente trois ans, d'une maladie de peau. Ni l'un ni l'autre n'ont eu aucune affection pulmonaire ; deux sœurs et un frère en bonne santé. Ancêtres morts à un âge très avancé.

N., habitant l'Algérie depuis vingt et un ans, a contracté la fièvre intermittente à type quotidien, il y a onze ans; point d'accès depuis plus de trois ans.

Depuis trois mois et demi, après plusieurs refroidissements, toux fréquente et hémoptysies; au début, pas d'état aigu, pas de fièvre, pas de point de côté; la toux semble due à la fatigue. Une tumeur s'est montrée au testicule gauche, quelque temps avant le début de la maladie de poitrine. Elle a insensiblement grossi et atteint le volume d'un œuf de poule ; elle est sensible à la pression et non transparente; douleurs irradiées jusque dans le bas-ventre. Il y a quatre ans, blennorrhagie suivie d'une orchite du même côté.

L'examen de la poitrine démontre au sommet droit, en avant et en arrière, une submatité, une respiration rude et soufflante; quelques râles à la base ; rien à gauche.

On diagnostique des tubercules du testicule ; on propose la castration qui est pratiquée, le 8 mai 1881, par M. le professeur Bruch. Le cordon spermatique est lié en masse; au-dessous de cette première ligature, quatre fils croisés à angle droit dans l'épaisseur du cordon permettent de faire des ligatures partielles; le cordon est sectionné au-dessous. Réunion de la plaie par quatre sutures, dont l'une intéresse le cordon pour l'empêcher de remonter; drain dans la plaie; pansement antiseptique.

Le surlendemain, réunion par première intention; pas une goutte de pus, ni dans la plaie, ni dans le drain. On ôte deux sutures, et on raccourcit le tube. Nouveau pansement antiseptique. Pansements et opération sous le nuage phéniqué. Les pièces de pansement sont trempées dans l'eau phéniquée au vingtième.

Journée du 29 bonne. Sulfate de quinine 1 gramme, à cause des antécédents paludéens.

1. Communiquée par M. Arnavon, interne à l'hôpital civil d'Alger.

Le 30 à 5 heures du soir, violent accès de fièvre durant toute la nuit, et présentant tous les stades d'un accès paludéen; température 39°8.

Le 31, 1 gramme de sulfate de quinine; accès à cinq heures du soir, moins long que celui de la veille; température 39.

Le 1er juin, sulfate de quinine 1 gramme; le soir, accès à 5 heures, accompagné de délire violent qui dure une partie de la nuit; T. 39° 8.

Le 2, on renouvelle le pansement : pas de pus; réunion complète. Le drain est raccourci. Sulfate de quinine 1 gramme. Journée et nuit très bonnes; fièvre vers le soir, T. 39°4; pas de douleurs, rougeur érythémateuse autour de la plaie; léger embarras gastrique; sulfate de soude 30 grammes.

Le 3, accès de fièvre le soir. T. 39°6.

Le 4, plaie complètement réunie; la rougeur s'est accrue et tend à devenir érysipélateuse.

On enlève les sutures qui restent, et on supprime le drain, qui n'a plus que 2 centimètres de long; lavage de la plaie avec l'eau phéniquée faible; pansement occlusif simple. Pas de fièvre; 75 centigrammes de sulfate de quinine.

5. Journée bonne, ni fièvre ni douleur; l'état gastrique s'est amendé. Le malade commence à se lever. Même dose de quinine.

6. État général et local excellent. On trouve dans le pansement quelques gouttes de pus provenant du pédicule. L'orifice de passage du drain est complètement fermé. On cesse les pansements et la quinine.

Les accès fébriles reparaissent dans la soirée des 12, 13, 15 et 16 juin. On reprend la quinine dès le premier accès. Quatre doses d'un gramme suffisent.

Depuis lors, la fièvre n'a pas reparu. Le malade, guéri de l'opération, est évacué sur une salle de médecine, où il reste en observation pour son affection pulmonaire.

Obs. IV — *Paludisme latent depuis plus de 20 ans. Abcès des parois abdominales; ouverture et drainage. Retour de la fièvre sous le type tierce. Hypertrophie douloureuse du foie et de la rate. Sulfate de quinine. Guérison.*

J. F., 33 ans, ménagère, née au Maroc, réglée à 10 ans, mariée à 12, de bonne constitution, habite Alger depuis 5 ans. Quatre enfants dont trois vivent encore; fausse couche précoce, il y a 6 mois.

Dans la jeunesse, au Maroc, fièvres intermittentes à type tierce,

gardées plusieurs années et disparues sans médication quinique.

Insomnie continuelle depuis un mois.

Il y a quinze jours, la malade, étant au bain maure et s'étant lavée à l'eau froide aussitôt après la sortie de l'étuve, sentit au niveau de l'ovaire gauche une douleur assez vive qui est allée toujours en augmentant. En même temps, constipation, inappétence, bouche nauséeuse.

10 juillet 1881, entrée à l'hôpital. Tumeur commençant au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, et finissant à 1 ou 2 centimètres de l'ombilic; elle est douloureuse à la pression, fluctuante et chaude.

On retire du vagin un vieux pessaire placé depuis 3 mois pour soutenir la matrice.

Cataplasmes laudanisés sur la région hypogastrique ; 125 grammes de vin de quinquina; potion avec 2 grammes de chloral.

Le 11, ponction avec l'appareil Dieulafoy : issue de 400 grammes d'un pus fétide à odeur alliacée, jaune verdâtre et bien lié. Lavages à l'eau phéniquée au 40e. — Nuit agitée; plaintes qui ne cessent qu'avec le jour.

Le 13, contre-ouverture et drainage; issue d'un litre de pus aussi infect que le premier, mais moins jaune et moins épais. La malade est manifestement soulagée, plusieurs lavages phéniqués dans la poche; drain à demeure; autant que possible, décubitus sur le côté malade pour faciliter l'écoulement du pus.

Le 14, accès fébrile intense vers 10 heures du matin. Température 39° 3; 130 pulsations. 1 gramme de quinine.

La rate, douloureuse à la pression, dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Le foie ne semble pas hypertrophié.

Le 15, nuit bonne, sommeil moins agité. Potion calmante, vin de quinquina. On supprime la quinine. Huile de ricin, 30 grammes.

Le 16, la fièvre, revenue vers dix heures du matin, a duré jusqu'à cinq heures du soir. T. 39° 5; pouls 130. Sulfate de quinine 1 gram. vin de quinquina, 125 grammes.

Le 17, pas de fièvre. L'écoulement du pus a beaucoup diminué F... a passé une bonne nuit; elle est contente et demande à manger.

Le 18, pas de fièvre.

Le 19, la fièvre est encore revenue, avec les trois stades habituels, vers une heure de l'après-midi, mais moins forte qu'au dernier accès. T. 38° 9, pouls 100.

Le 20, pas de fièvre, la malade se lève.

Lavages phéniqués au 40° plusieurs fois par jour; vin de quinquina; sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 21 et le 22, pas de fièvre, l'appétit revient.

Le 23, la fièvre reparaît, mais beaucoup moins intense, 38° 2. On continue le traitement quinique pendant une semaine.

F... sort le 31 juillet, complètement guérie de son abcès et de sa fièvre. La rate a repris sa place normale et ne dépasse plus le rebord des fausses côtes.

Obs. V. [1] — M. X... volontaire, 18 ans, nerveux, bien constitué, habitant Marmande (Lot-et-Garonne) et ayant eu déjà plusieurs atteintes de fièvre paludéenne, entra à l'hôpital militaire de Toulouse pour un phimosis congénital.

L'opération fut faite par la simple incision dorsale.

Tout se passa sans le moindre accident; mais le soir, X... fut pris de frissons et de tremblement, préludes d'une fièvre qui dura 24 heures en passant par les phases de l'accès intermittent ordinaire, et se reproduisit le lendemain, vers la même heure que la veille.

Le sulfate de quinine en fit promptement justice, et la plaie, qui n'avait rien offert d'anormal, guérit dans le temps ordinaire.

Obs. VI[2]. — M. M... polytechnicien, 24 ans, nerveux, sujet aux migraines, fut atteint d'oreillons doubles en mars 1881. Il guérit au bout de quinze jours, sans orchite.

Il rentre le 22 mai à l'infirmerie pour accès de fièvre intermittente et névralgie sous orbitaire droite à type quotidien; les accès cèdent au sulfate de quinine. Restait la névralgie, liée à la carie de la deuxième molaire supérieure droite, laquelle fut extraite le 9 juin.

La nuit suivante survint un violent accès de fièvre, suivi d'autres accès quotidiens, avec agitation et crampes aux jambes, point de départ d'un état névropathique qui détruisit toute aptitude au travail intellectuel et nécessita un congé de convalescence.

Obs. VII. — *Paludisme ancien, latent depuis un an; ouverture d'un abcès ossifluent; hypertrophie douloureuse de la rate. Retour de la fièvre le lendemain; sulfate de quinine. Guérison.*

Belkassen ben Amar, journalier, 24 ans, né à Djidjelli (départe-

1. Communiquée par M. Védrènes.
2. Communiquée par M. Védrènes.

ment de Constantine) couché au n° 18, salle Saint-Nicolas, service de M. le professeur Bruch.

Pas d'antécédents morbides. Bonne constitution, tempérament sanguin. Habite Alger depuis sept ans. Fièvres intermittentes tierces, il y a un an, à Djidjelli. La rate, encore hypertrophiée et facilement accessible au toucher, est douloureuse à la pression. Le foie paraît avoir son volume normal.

20 juillet, tumeur fluctuante assez volumineuse, siégeant au niveau de l'articulation sterno-costo-xyphoïdienne droite. Au niveau de l'appendice xyphoïde, dépression douloureuse au toucher, due sans doute à une lésion de ce cartilage. Une ouverture pratiquée à l'endroit le plus déclive donne issue à 400 grammes de pus, mêlé d'un peu de sang. Drain, cataplasmes.

Le 23, accès fébrile complet débutant à une heure du matin. T. 39, pouls 100. Sulfate de quinine 1 gramme. Potion calmante.

Le 24, on change le drain; il sort une grande quantité de sérosité sanguinolente.

Le 25 et le 26, pas de fièvre, nuit bonne.

Le 27, l'accès est revenu plus intense que le premier. T. 39°3, pouls 120; état saburral, constipation. Sulfate de quinine 1 gramme; sulfate de soude, 35 grammes; vin de quinquina, 125 grammes.

Le 28 et le 29, pas de fièvre.

Le 30, accès moins violent. La rate, indolente, reprend ses limites normales. T. 38°7, pouls 100.

Le 31, abcès presque fermé; la fièvre n'est pas revenue.

Le malade sort guéri le 10 août.

Obs. VIII. — *Paludisme latent depuis deux ans. Ouverture d'un abcès chronique; retour de fièvre quarte. Sulfate de quinine. Guérison*

F... Jean, d'Iviça (Baléares) 27 ans, terrassier, de tempérament lymphatique, entre à l'hôpital civil le 13 juillet pour une tumeur du dos. Habite Alger depuis six ans. Il y a deux ans, fièvres intermittentes à type quotidien, au pont de l'Arrach, endroit très marécageux, où il travaillait aux terrassements. Pas d'autres antécédents.

Depuis cette époque, douleurs lancinantes localisées dans la région dorso-lombaire, au niveau de l'articulation de la septième côte. On trouve là une tumeur de la grosseur du poing, fluctuante et indolente, et qui existe depuis deux mois. Hypertrophie considérable de la rate et du foie.

Le 14, ponction avec l'appareil Dieulafoy. On retire 200 grammes de pus bien lié, inodore.

Le 16, on agrandit l'ouverture avec le bistouri; il s'écoule un pus abondant, rougeâtre. Drain à demeure; lavages phéniqués.

Le 17, accès de fièvre bien caractérisé à 2 heures de l'après-midi; rate douloureuse. T. 39°5, pouls 120. Sulfate de quinine 1 gramme, vin de quinquina 125 grammes. Lavages phéniqués plusieurs fois par jour.

Le 20, nouvel accès qui dure six heures. T. 38°9, pouls 100.

Le 21, 22, 23, apyrexie; écoulement de pus séreux.

Le 24, l'accès, revenu à la même heure, a duré moins longtemps. T. 38° 4, pouls 100. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Les jours suivants, apyrexie. Le 28, la poche est complètement vidée. La rate n'est plus douloureuse, son volume est normal. Lavages phéniqués.

F. sort guéri le 4 août 1881.

Obs. IX — *Paludisme latent depuis quatre ans. — Plaie de la main. Retour d'accès fébriles intermittents à type irrégulier; sulfate de quinine, guérison.*

D... Armand, quarante-huit ans, jardinier, entre le 16 juillet 1881, salle saint Nicolas. Né à Paris, D... a habité Alger, Belle-Fontaine et l'Alma, où il eut les fièvres palustres, il y a quatre ans.

Déjà, en 1860, il avait eu à Relizane, et gardé près d'un an les fièvres intermittentes quotidiennes. En 1867, fièvre typhoïde; en 1870, attaque légère de rhumatisme; actuellement, rate hypertrophiée, douloureuse à la pression.

Le 9 juillet 1881, morsure à la main gauche par un chien qui, observé pendant une semaine, fut déclaré n'être pas enragé. A la face dorsale de la main, quatre petites plaies ecchymotiques. Le lendemain, avant l'entrée à l'hôpital, accès fébrile très intense, avec les trois stades habituels.

Le 19, l'accès revient de une heure de la nuit à dix heures du matin. T. 38° 7; pouls 100.

Le 20, pansement phéniqué, sulfate de quinine un gramme, vin de quinquina 125 grammes.

Le 21 et le 22, apyrexie.

Le 23, accès : frisson très violent, stade de chaleur durant trois heures; T. 39° 2, pouls 120.

Les jours suivants, pas de fièvre.

Le 27, l'accès a duré moins longtemps. T. 38° 2, pouls 100.

Depuis, apyrexie ; rate insensible au toucher. D. sort le 5 août guéri de sa morsure et de sa fièvre.

Obs. X. — *Paludisme ancien; longue guérison apparente. Fracture compliquée de jambe. Retour de la fièvre; récidives fréquentes, cicatrisation lente de la plaie.*

G. peintre, 31 ans, né à Alger. Forte constitution, pas de maladies héréditaires. Dans sa jeunesse, fièvres intermittentes à type tierce. La rate ne dépasse pas le rebord des fausses côtes; foie normal. Le 21 novembre 1879, G... tombe dans la rue et se fracture les deux os de la jambe gauche; les fragments font à la peau une plaie énorme. A l'hôpital de Mustapha, on met le membre fracturé dans une gouttière; irrigation continue. Le lendemain, accès fébrile complet. T. 39°3, pouls 120. Potion avec chloral 2 grammes, sulfate de quinine un gramme. La plaie suppure beaucoup ; la température reste à peu près normale.

Le 25, on réséque le fragment supérieur du tibia et du péroné ; on maintient le membre dans la gouttière.

La fièvre est revenue le 4 décembre, avec un frisson très intense. Le malade souffre beaucoup de la région splénique. Sulfate de quinine 1 gramme par jour, suspendu le 10 janvier, les accès n'ayant plus reparu depuis le 5 décembre.

Le 14 janvier, on enlève deux esquilles. La cicatrisation est très lente; la suppuration diminue; bon aspect des bords de la plaie.

G.. quitte l'hôpital le 25 avril 1880 pour se faire soigner chez lui, mais il ne tarde pas à y rentrer, les fièvres étant revenues au bout d'une semaine avec le type tierce bien caractérisé.

Le membre gauche est raccourci d'environ 4 centimètres, le traitement quinique est institué pendant huit jours consécutifs. On le suspend, mais, deux jours après, les fièvres reviennent avec une grande violence, et durent jusqu'à la fin de mai.

Au 15 juillet, G... marche avec des béquilles.

Sa plaie s'est transformée en un vaste ulcère actuellement en voie de cicatrisation.

Obs. XI — *Paludisme latent depuis quelques années. Ablation d'une tumeur de la région temporale, retour de la fièvre, sulfate de quinine. Guérison.*

L. Dup... 50 ans, cuisinière, délicate, lymphatique, réglée à 22 ans, a eu un seul enfant qui est maladif. Fièvres intermittentes il y a quelques années, aux environs d'Alger. Pas d'autres maladies

sérieuses. Quelques rhumes contractés en Normandie. Le foie ni la rate ne paraissent volumineux.

11 août 1881. L. D. entre à l'hôpital civil pour une tumeur grosse comme un œuf de poule, indolente et assez mobile, siégeant depuis plus de 15 ans à la région temporale gauche. On diagnostique un lipome.

On enlève, en la séparant des tissus sous jacents avec le doigt et la sonde cannelée, la tumeur qui, malgré sa mobilité apparente, était très adhérente par sa base dans la fosse temporale. Les artères sont liées, mais on a peine à arrêter l'hémorrhagie en nappe. Pansement de Lister.

Dans l'après-midi, grande ecchymose sous-conjonctivale et palpébrale. Le lendemain 12, accès complet qui dure 6 heures. T. 39° 2. Pouls à 130.

13. Nouveau pansement. L'ecchymose persiste. Pas de pus, lèvres de la plaie bien affrontées. Sulfate de quinine, 1 gramme; potion avec 2 grammes de chloral; vin de quinquina, 125 grammes.

14. Accès aussi fort que le premier. T. 39°. 1, pouls 120.

15. L'ecchymose commence à disparaître. Pas de fièvre; constipation. Lavement purgatif. Sulfate de quinine. La plaie a bon aspect et suppure à peine.

16. Accès fébrile. T. 38°4, pouls 100. L'ecchymose a complètement disparu. Les bords de la plaie, bien affrontés, commencent à se réunir.

18. Pas de fièvre. Plaie presque entièrement cicatrisée.

D. parfaitement guérie, quitte le service le 1er septembre.

Obs. XII. — *Paludisme ancien avec fièvre intermittente quotidienne, latent depuis un an. Fracture du coude par arme à feu. Amputation. Retour de la fièvre sous les types tierce et quarte. Guérison.*

Marie S., née en Espagne, trente-neuf ans, ménagère, constitution robuste, tempérament sanguin, réglée à quatorze ans, a trois enfants bien portants. Père et mère morts, l'un d'une congestion cérébrale, l'autre d'une affection pulmonaire chronique.

Marie S., qui habite l'Algérie depuis six ans, a eu pour la dernière fois il y a un an, à Birtouta, endroit fiévreux et marécageux, une fièvre quotidienne, qu'elle garda plus de deux mois et qui céda à un traitement quinique prolongé.

Dans la nuit du 22 août 1881, la malade fut apportée à l'hôpital pour une fracture comminutive du coude gauche par arme à feu.

Le 23, amputation du bras par la méthode circulaire. — Pansement de Lister.

A ce moment, le foie et la rate ne sont nullement hypertrophiés.

24 août. Fièvre intense avec les trois stades classiques. Le frisson dure une heure, la chaleur persiste tout le jour. T. 39° 8; 130 pulsations. Langue sèche et rugueuse, soif ardente, inappétence, nausées. Sulfate de quinine, 1 gramme; vin de quinquina, 125 grammes; lavement purgatif.

25. On renouvelle le pansement, on enlève deux sutures; légère suppuration.

26. Accès moins long que le premier. La plaie a bon aspect; bords roses et bien affrontés, très peu de pus.

27 et 28. Pas de fièvre. Cicatrisation rapide.

29. Accès complet; T. 39° 9; 130 pulsations.

Depuis ce moment, après deux jours apyrétiques, l'accès revient le troisième. Néanmoins le moignon marche rapidement vers la cicatrisation.

Le 20 octobre, la malade sort, parfaitement guérie.

Obs. XIII. — *Paludisme latent depuis vingt mois. Amputation de la cuisse pour tumeur blanche du genou. Retour de la fièvre. Sulfate de quinine. Guérison.*

Séraphin, cultivateur, quinze ans, né en Algérie, de bonne constitution; parents, frères et sœurs bien portants. Il y a deux ans, fièvres intermittentes quotidiennes contractées à Mahelma, durant quatre mois, et ne cédant qu'au traitement quinique prolongé.

Le 28 décembre 1881, amputation de la cuisse droite pour une tumeur blanche du genou.

Le 29, T. 39° 1, pouls très fréquent, agité, soif inextinguible, face vultueuse, trouble dans les idées. La fièvre dure toute la journée et ne disparaît que le lendemain matin. Sulfate de quinine, un gramme; limonade citrique; vin de quinquina, 125 grammes.

Le 30, nouvel accès de fièvre. T. 39° 6; 130 pulsations.

1er janvier. On lève le pansement; la plaie a bon aspect, suppuration abondante; pansement avec la tarlatane phéniquée; sulfate de quinine, 1 gramme.

2. Fièvre moins forte que la veille. T. 39°4; 120 pulsations. La rate devient douloureuse pendant les accès, et dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

3. Fièvre à huit heures du matin, durant jusqu'à deux heures

de l'après-midi. Bords de la plaie blanchâtres et atones; attouchement avec de l'essence de térébenthine.

S. a encore deux accès quotidiens; mais depuis, la fièvre a disparu et la plaie a marché rapidement vers la cicatrisation.

Le 10 mars, S. marche sur une jambe de bois.

Obs. XIV[1]. Denis G. cultivateur, quarante-six ans, bonne constitution, tempérament nerveux, a contracté il y a plusieurs années à Constantine des fièvres qu'il a gardées trois mois.

Il n'avait point eu d'accès nouveaux lorsqu'un jour, ayant les pieds dans l'eau, il se fit à la plante du pied gauche, avec un morceau de verre, une plaie de trois centimètres de longueur, suivie d'hémorrhagie abondante. Le lendemain, accès violent qui dura quarante-huit heures et fut suivi d'une série d'accès quotidiens. Le blessé, rappelé à Constantine, quitta Alger sans être guéri.

Obs. XV. — *Paludisme latent depuis cinq ans. Fracture simple de la jambe. Retour de la fièvre. Retard dans la consolidation de la fracture.*

B... Mohamed, manœuvre, né à Fort-National, trente ans, bonne constitution, haute taille, tempérament sanguin, eut les fièvres intermittentes à vingt ans, puis une dernière fois il y a cinq ans.

Le 28 janvier 1881, fracture de la jambe gauche au tiers inférieur par choc d'un corps pesant. Entré à l'hôpital civil; appareil de Scultet.

Le 29, accès fébrile caractérisé par les trois stades réguliers, durant chacun environ deux heures; T. 38° 7, pouls 92. Sulfate de quinine, 1 gramme; vin de quinquina, 125 grammes, potion calmante.

Le 5 février, l'accès revient, au bout d'une semaine, à la même heure, durant le même temps que le premier. Sulfate de quinine 1 gramme.

Le 7, l'appareil de Scultet est remplacé par un appareil plâtré. Pas d'autres accès de fièvre.

On enlève l'appareil au bout de trente-cinq jours; on trouve alors un cal vicieux et une dépression assez considérable au niveau des deux fragments du tibia. Dans le soupçon de quelque vice constitutionnel, on prescrit un traitement antisyphilitique et le phosphate de chaux.

1. Communiquée par M. Arnavon.

Le surlendemain 15 mars, douleur vive à la jambe; le soir, accès de fièvre; T. 39 1; 100 pulsations; langue suburrale.

Le 20, un nouvel appareil silicaté, avec une semelle pour relever la pointe du pied, est appliqué et laissé en place jusqu'au 25 mai. Le membre ne présente plus alors la dépression qui existait à l'ablation du premier appareil; néanmoins il y a toujours une déviation de la pointe du pied en dedans, et le foyer de la fracture est encore douloureux au toucher. Cependant la fièvre n'a plus reparu.

Troisième appareil inamovible, gardé pendant deux mois. Lorsqu'on l'enleva, la jambe avait presque repris sa direction normale; la dépression avait disparu complètement.

La consolidation était complète le 25 août.

Pendant toute la durée des accès, B... éprouvait à la région splénique comme une piqûre qu'il avait ressentie lors des attaques précédentes de fièvre.

Ici la fièvre réveillée par le traumatisme a été tout à fait irrégulière.

Obs. XVI. — *Paludisme latent depuis trois ans. Chute d'un lieu élevé. Plaie du genou. Contusions multiples. Accès de fièvre tierce. Suppuration de la plaie malgré le pansement de Lister. Hypertrophie de la rate. Guérison.*

Le 20 août 1881, à trois heures de l'après-midi, Marie G... fille soumise, tombe dans un puits profond ne contenant pas d'eau. Elle en est aussitôt retirée et entre le lendemain à l'hôpital d'Alger. Agée de vingt-deux ans, de bonne constitution, tempérament nervoso-sanguin, réglée à quinze ans, elle habite l'Algérie depuis quatre ans. Atteinte autrefois d'un rhume léger, elle a contracté il y a trois ans, aux environs d'Alger, des fièvres tierces qui n'ont cédé qu'au bout de deux mois à de fortes doses de quinine. Aucune maladie depuis.

Comme conséquences de la chute, on constate des contusions sur divers points du corps, et une plaie d'environ cinq centimètres de long à la face antérieure du genou droit sans ouverture de l'articulation. Une esquille de 1 centimètre de long a été arrachée de la crête du tibia par la rupture du tendon rotulien. La rotule ne paraît pas intéressée.

Immobilisation dans une gouttière. Potion calmante; 1 gramme de quinine. Le soir, accès de fièvre. T. 39° 5; P. 120. La rate ni le foie ne sont douloureux à la pression, mais le premier de ces organes dépasse le rebord des fausses côtes d'environ deux travers de doigt. Nuit bonne.

22. La plaie a saigné un peu; on détache l'esquille avec les ciseaux. Pansement de Lister. Vin de quinquina, 125 grammes; potion calmante; sulfate de quinine, 1 gramme.

23. Accès de fièvre de midi à trois heures, débutant par un léger frisson. Pendant sa durée, douleur lancinante assez vive au niveau de la région splénique, et se propageant jusqu'à la région hépatique. La rate dépasse le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt de plus que pendant l'apyrexie.

24. Pas de fièvre. La plaie suppure beaucoup; elle est lavée à l'eau phéniquée au quarantième, puis saupoudrée d'iodoforme, et le tout est enveloppé de mousseline phéniquée. Les fonctions naturelles s'accomplissent régulièrement.

25. Accès complet, commençant encore vers midi. T. 40; 1 gr. 50 de sulfate de quinine.

26. Pas de fièvre. La plaie suppure moins abondamment que la veille; elle a bon aspect et se recouvre de bourgeons charnus roses. Pansement de Lister.

27. Fièvre; T. 39° 8; P. 120. Langue sèche, soif inextinguible. Limonade citrique, 2 litres; quinine, 1 gr. 50; vin de quinquina, 125 grammes.

Les accès continuent avec le type tierce jusqu'au 7 septembre, époque où la cicatrisation est presque complète.

Marie G. reste encore quelque temps dans le service, et sort avec un peu de raideur dans le genou.

Obs. XVII. — *Paludisme latent depuis huit ans. Fracture compliquée de la jambe. Retour de la fièvre intermittente. Suppuration de la plaie malgré le pansement de Lister. Sulfate de quinine. Guérison.*

Ahmed, portefaix, trente-cinq ans, né à Biskra, tempérament sanguin, forte constitution. Père et mère toujours bien portants. Ahmed a eu dans son pays, il y a dix ans, des accès paludéens qu'il a gardés deux ans, et pour lesquels il est entré à l'hôpital civil. Rate non douloureuse et ne dépassant pas le rebord des fausses côtes.

Le 8 août 1881, un bloc de pierre tombe sur le cou-de-pied droit et fracture les deux malléoles, avec plaie de chaque côté. Hémorrhagie primitive très abondante. Pansement provisoire; eau de Pagliari; charpie phéniquée; irrigation continue.

9. L'hémorrhagie en nappe a continué pendant la nuit; tout l'appareil est inondé de sang. On lève le pansement et l'on constate

une fracture du tibia à 2 centimètres environ au-dessous de la malléole interne. Pansement de Lister.

10. Fièvre très intense pendant la nuit; T. 39° 5; P. 130. Langue saburrale, face vultueuse; vin de quinquina, 125 grammes; sulfate de quinine, 1 gramme.

11. Accès moins fort et moins long. T. 38° 4; P. 120. Nuit moins agitée.

12. Nouveau pansement. Les plaies suppurent beaucoup, mais leur aspect est assez bon. T. 37° 5; P. 90. Nuit très bonne.

13. Fort accès : T. 39° 1; P. 130, soif ardente. Sulfate de quinine, 1 gramme; vin de quinquina, 125 grammes.

14. Apyrexie. Langue toujours saburrale. Eau de Pullna. Sulfate de quinine, 1 gramme.

15. État de la plaie satisfaisant; on retire une esquille de 2 centimètres. Pas de fièvre.

16. Léger accès : T. 38°1.

17. Pus abondant et de bonne nature. Pas de fièvre; état général satisfaisant. On renouvelle le pansement de Lister tous les deux jours.

22. Bon état général. Contre-ouverture et drainage. Lavages phéniqués au quarantième. Le lendemain, pansement à l'iodoforme.

25. La plaie suppure beaucoup; incision de 6 centimètres le long de la face interne du tibia pour faciliter l'écoulement du pus. Pansement de Lister.

26. Accès complet : T. 39° 8; P. 140.

27. Le malade s'affaiblit. Sa santé est profondément altérée. Diarrhée. Nuit calme.

28. Pas de fièvre. Sulfate de quinine, 1 gr. 50; vin de quinquina, 125 grammes; jus de viande, 100 grammes. La plaie a très mauvais aspect. Nouvelle contre-ouverture de 5 centimètres au niveau de la partie moyenne de la crête du tibia; drainage; lavages phéniqués au quarantième.

30. Tibia dénudé dans une partie de sa face interne. Pas de fièvre; à partir de ce jour, pansement à l'iodoforme tous les deux jours.

L'état général devient de plus en plus mauvais; la diarrhée cède toutefois à un traitement approprié; les plaies deviennent roses; bientôt la santé se relève et le 15 septembre les plaies sont presque complètement fermées. Le malade a repris sa gaîté et son embonpoint.

30 septembre. Plaies fermées; pointe du pied légèrement déviée en dedans; articulation tibio-tarsienne ankylosée.

Obs. XVIII. — *Paludisme ancien à type quotidien. Plaies par instrument tranchant. Retour de la fièvre sous le type tierce. Hypertrophie de la rate. Érysipèle avec fièvre quotidienne. Guérison.*

Yamina, trente-cinq ans, fille soumise, constitution bonne, tempérament bilioso-sanguin, habite Alger depuis huit ans; père et mère morts accidentellement. Fièvres intermittentes dans l'enfance, cessant au bout de quatre mois sans l'intervention de la quinine. En 1870, léger rhume et ophthalmie purulente. Il y a six ans, pour la dernière fois, fièvres intermittentes quotidiennes disparaissant après quinze jours de médication quinique.

Dans la nuit du 6 octobre 1881, entrée à l'hôpital pour plaies multiples, étendues et profondes, faites par instrument tranchant. L'une a divisé les muscles de la région externe de l'avant-bras droit; une autre, située au-dessous de la clavicule gauche, parallèle à cet os, admet l'extrémité du doigt auriculaire; une troisième, au niveau de la commissure labiale gauche, n'intéresse que la peau de la joue. Autres blessures de moindre importance au front et au menton. La malade dit avoir perdu beaucoup de sang. Suture des plaies de l'avant-bras et de la région claviculaire; pansement simple aux autres. Le soir, T. 39°9; P. 140.

Le 6 au matin, on renouvelle le pansement. Sulfate de quinine, 1 gramme; vin de quinquina, 125 grammes; collodion autour de toutes les plaies. Huile de ricin, 30 grammes. La fièvre continue ce jour ainsi que le lendemain. T. 39°8.

8. Fièvre tombée le matin, mais le soir, accès complet bien caractérisé; T. 40°3; P. 140. Sulfate de quinine, 1 gramme; vin de quinquina, 125 grammes; potion calmante.

Jusqu'au 16, la fièvre prend le type tierce. Pendant ce temps, la rate dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Elle est douloureuse à la pression, ainsi que le foie.

Urines rouges, mais sans précipité ni coloration avec les divers réactifs chimiques.

16. Accès fébrile. Sur la face antérieure du cou, les épaules, et la région antérieure et postérieure du bras droit, zone rougeâtre, chaude, tuméfiée, à contours nets et se distinguant par son relief des régions saines avoisinantes. Collodion en badigeonnage sur

toute la région érysipélateuse. Huile de ricin, 30 grammes; sulfate de quinine, 1 gr. 50.

17. L'érysipèle a gagné la région postérieure du cou. Nuit très agitée; délire, convulsions, soubresauts des tendons. Jusqu'au 21, accès de fièvre quotidiens.

18. Pansement avec l'iodoforme et la gaze phéniquée; collodion sur toutes les parties rouges. Sulfate de quinine, 2 grammes.

19. L'érysipèle persiste, sans gagner en étendue; T. 40° 4. Nuit très agitée; cauchemar, rêvasseries pénibles.

21. L'érysipèle a complètement cessé; le sommeil est revenu; langue bonne, appétit. Les plaies de l'avant-bras et de la région sous-claviculaire ne suppurent presque plus et se couvrent de bourgeons charnus de bonne nature.

22 et 23, pas de fièvre. Plaies cicatrisées.

Yamina quitte le service le 29, parfaitement guérie.

Obs. XIX. — *Paludisme ancien à type tierce, latent depuis deux ans. Amputation du bras. Retour de la fièvre sous le type tierce, puis quarte. Suppuration de la plaie malgré le pansement de Lister. Érysipèle. Guérison.*

Ch., quarante-neuf ans, né à Poitiers; en Algérie depuis vingt ans, a habité Orléansville, Oran et Alger. Bonne constitution, tempérament nerveux. Pas d'antécédents du côté des parents. Il y a deux ans, à Alger, fièvres intermittentes à type tierce, qui depuis lors ne sont pas revenues.

Ch. est entré à l'hôpital pour un ostéo-sarcome qui, le 21 ma 1881, nécessite l'amputation du bras droit au tiers inférieur, par la méthode circulaire. Pansement de Lister.

Le lendemain, accès de fièvre en tout semblable à ceux qui ont eu lieu il y a deux ans, à Orléansville et à Alger. Sulfate de quinine, 1 gramme.

23. Pansement de Lister. La plaie suppure abondamment. Langue légèrement saburrale. Huile de ricin, 30 grammes.

24. Pas de fièvre.

25. La fièvre, venue à quatre heures du matin, dure jusque vers neuf heures. La plaie suppure toujours abondamment. On touche ses bords, qui sont un peu blafards, avec de l'essence de térébenthine. Sommeil bon; langue un peu rouge et festonnée sur ses bords; T. 38°9; 120 pulsations.

26. Nouveau pansement. Pas de fièvre, même traitement.

27. Fièvre vers 5 heures du matin, débutant par un violent frisson.

T. 39° 1; 120 pulsations. Pour la première fois, douleur dans la région splénique, se prolongeant jusqu'au milieu de l'hypochondre droit.

28. Pas de fièvre. La rate paraît dépasser ses limites normales. Bon aspect du moignon; bords de la plaie moins pâles que les jours précédents. Suppuration moins abondante.

29. Même état.

30. L'accès est revenu de sept heures à onze heures du matin. T. 38° 3; P. 100. Sulfate de quinine, 1 gr. 50. Pansement de Lister.

Jusqu'au 4 juin, état de bien-être. Le 4, accès complet; froid et chaleur; T. 38°; 92 pulsations. La fièvre ne revient plus.

Les jours suivants, la plaie marche rapidement vers la guérison. On suspend la quinine le 6.

10 juillet. La plaie suppure plus que d'habitude, et l'on remarque à la face interne du moignon un point érysipélateux qu'on couvre de collodion.

Le 15, l'incident est terminé. La cicatrisation reprend sa marche; pansement tous les trois jours.

25. On panse à l'iodoforme la plaie, dont il reste encore l'étendue d'une pièce de 50 centimes à cicatriser.

30. Plaie entièrement fermée. A la suite d'un coup sur le moignon, il survient un érysipèle assez étendu.

Badigeonnage au collodion.

3 août. L'érysipèle a disparu et la plaie est fermée. Ch. sort guéri le 13 août 1881.

Obs. XX. — *Paludisme ancien, latent depuis deux ans. Écrasement de la main. Amputation de l'avant-bras. Retour des accès intermittents. Phlegmon du moignon. Lymphangite. Mort.*

Alfred B... trente et un ans, né à Birmandreïs, près d'Alger, a eu les fièvres intermittentes à type quotidien, à Rovigo et à Marengo, endroits marécageux. Les accès reparurent en 1871, avec intensité, et cessèrent au bout de quelques jours, grâce au traitement quinique. Ils se sont montrés une dernière fois il y a deux ans, à Birmandreïs.

B..., de constitution robuste et de tempérament sanguin, est marié et père de deux enfants. Son père et sa mère sont morts à un âge fort avancé.

Le 20 mai 1881, il eut la main gauche prise dans un engrenage qui broya tous les os du carpe et du métarcape, ainsi que l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras.

Amputation le soir même par M. le Dr Vincent, chirurgien-adjoint. Comme pansement, bandelettes de diachylon, charpie, tube à drainage dans la plaie.

Le lendemain 21, la fièvre revient avec son cortège ordinaire : froid, chaleur, sueur. — Quinquina au Malaga, 250 grammes; sulfate de quinine, 1 gramme; potion calmante pour la nuit.

L'accès revient le 23; T. 39°1; 140 pulsations.

24. Premier pansement. Suppuration très abondante; les bords de la plaie sont blanchâtres et macèrent dans le pus.

25. Pansement de Lister; 1 gr. 50 de sulfate de quinine. Pas de fièvre le 26 et le 27; la plaie prend un meilleur aspect.

Le 28, accès complet; T. 39°8; 120 pulsations. Le lendemain, la suppuration a diminué. Le malade s'affaiblit et tousse légèrement. Pansement de Lister; potion kermétisée opiacée.

30. Accès de deux heures et demie à six heures du soir; stades moins intenses et moins longs. Pouls petit, filiforme, 92 pulsations. T. 38°5. Rate douloureuse à la pression, ne dépassant pourtant pas le rebord des fausses côtes. Même traitement.

Le 31 mai. Mauvaise nuit, rêvasseries pénibles.

1er juin. La suppuration du moignon diminue. Langue saburrale; constipation. Lavement purgatif; sulfate de quinine, 1 gramme.

2. On remplace le pansement de Lister par des cataplasmes.

3. Fièvre intense; T. 39° 9. P. 140.

4. A la face interne du moignon, rougeur s'étendant jusqu'à l'aisselle.

5. Fluctuation au point enflammé; céphalalgie intense, langue saburrale. Eau de Pullna; sulfate de quinine, 1 gr. 50; vin de quinquina 125 grammes. Pas de fièvre jusqu'au 11.

7. Ouverture de l'abcès. Un peu de diarrhée.

8. État général satisfaisant; la plaie suppure moins; moral excellent. Le 9, on suspend la quinine.

11. Accès plus fort que jamais : T. 40°. 1; injection hypodermique avec 25 centigrammes de bromhydrate de quinine.

12. Nuit bonne; suppuration moins abondante, bords de la plaie blanchâtres. Pas de fièvre jusqu'au 16.

14. A la cuisse droite, eschare assez étendue au point de l'injection hypodermique[1].

1. Nous ferons remarquer qu'il est question de sphacèle et de gangrène partielle dans plusieurs de ces observations, mais que dans aucune il n'est fait mention de l'examen des urines. Il eût pourtant été intéressant de savoir si elles contenaient du sucre.

Accès fébriles le 16, le 18, le 22, le 24, le 26 et le 28. L'intermission du 18 au 22 coïncide avec une injection de 50 centigrammes de bromhydrate de quinine, et une amélioration de l'état général.

Depuis le 23, état général de plus en plus mauvais, nuits plus agitées, toux fréquente, suppuration abondante du moignon.

Mort le 29 juin, à la suite d'un violent accès de fièvre.

Nécropsie. — Rate hypertrophiée, noirâtre; foie légèrement hypertrophié. Cœur et reins normaux. Poumons sains, bronches dilatées; leur muqueuse est congestionnée.

Obs. XXI — *Paludisme ancien, latent depuis deux ans. Fracture compliquée de la jambe. Retour de la fièvre. Pansement antiseptique. Phlegmon diffus partant du foyer traumatique. Érysipèle. Mort.*

B. Denis, cocher, quarante-huit ans, forte constitution, tempérament nervoso-sanguin, habite l'Algérie depuis cinq ans. Résidant en dernier lieu à la Rhéghaïa, endroit très marécageux, il a contracté, il y a deux ans, les fièvres paludéennes à type quotidien, qu'il a gardées pendant deux mois. Jamais d'autres maladies; pas d'alcoolisme. Parents très sains.

Le 30 juillet 1881, B. fut renversé par une voiture qui broya la jambe gauche au tiers inférieur; il perdit beaucoup de sang. Le lendemain matin, on retira de la plaie deux esquilles de 1 centimètre. Le membre fut placé, après réduction, dans une gouttière, et fixé par un bandage roulé. Irrigation continue, potion calmante. Nuit très mauvaise.

31. Vers le matin, accès fébrile complet; T. 38° 9; P. 120. Langue saburrale, nauséeuse. Sulfate de quinine, 1 gramme; vin de quinquina, 125 grammes. Nuit moins agitée.

1er août. Douleur assez vive au foyer de la fracture. On change la gouttière; pansement de Lister; légère hémorrhagie.

2. Fièvre; T. 38° ; P. 120. Même traitement.

3. Nouvel accès : T. 39° 5, P. 140. Un peu de délire le soir.

4. Le délire persiste. On replace un pansement de Lister. Suppuration abondante; T. 39° 5. En pressant sur la jambe, suivant la direction des gaines tendineuses, on fait sortir beaucoup de pus fétide. La plaie a mauvais aspect, ses bords sont livides et sphacélés. Contre-ouverture pour faciliter l'écoulement du pus. Le malade refuse l'amputation, qu'on lui propose comme seule capable de le sauver d'une mort certaine. Nuit très mauvaise.

5. Érysipèle qui dépasse rapidement le genou. L'état général est

tel que l'idée d'amputation est abandonnée. T. 39°8; P. 140; délire continu; langue sèche.

Mort le 6, à une heure du matin.

Nécropsie. — Hypertrophie de la rate, qui pèse 400 grammes et se laisse facilement déchirer; la capsule fibreuse elle-même n'est plus résistante. Foie également hypertrophié, pesant 2000 grammes. Reins fortement congestionnés. A la coupe, piqueté abondant, surtout au niveau de la couche corticale. Cœur normal.

Examen du membre. Une large incision faite jusqu'au genou donne issue à une énorme quantité de pus mêlé de sang noirâtre et fétide. Les articulations ne renferment pas de pus. Dans le foyer de la fracture se trouvent plusieurs esquilles appartenant au tibia et au péroné.

Voici les réflexions que M. Taïebould Morsly ajoute à ces faits:

Retour de la fièvre. — Dans le plus grand nombre des cas, la blessure ramène la fièvre. Sur dix-neuf cas, celle-ci est revenue six fois le premier jour, dix fois le second, et trois fois seulement dans le cours du troisième. Jamais le retour n'a été plus tardif.

De nos jours, la méthode antiseptique ayant fait presque disparaître la fièvre traumatique et ses variétés, y compris la pyohémie, un frisson survenant dans les deux premiers jours qui suivent la blessure ne saurait faire craindre une complication grave. D'ailleurs, les caractères et la marche de l'accès fébrile lèveraient bientôt tous les doutes. Lors donc que, bientôt après le trauma, éclate un accès de fièvre, le chirurgien doit immédiatement penser au paludisme, le rechercher dans les antécédents du blessé, et le combattre aussitôt par le sulfate de quinine.

Type de la fièvre. — Il est intéressant de comparer le type de la fièvre de retour avec celui des premiers accès de la maladie. Malheureusement, certains malades n'avaient pas conservé le souvenir exact de ces premiers accès. Voici cependant quelques renseignements à ce sujet.

On a noté le même type dans les deux attaques (Obs. I, IV, VII, XIII et XIV).

Le type, quotidien dans l'attaque primitive, est devenu tierce plus tard (Obs. XII, XVIII et XX).

Le type a changé dans le cours même de la seconde attaque. Le sujet de l'observation IX, blessé le 16, a eu des accès le 17, le 19, puis le 23 et le 27. La fièvre, tierce au début, était quarte à la fin, dans les observations XI, XII et XIX; quotidienne pendant trois

jours, elle s'est changée en tierce (obs. XVI); continue pendant deux jours, puis tierce, elle est devenue quotidienne dans l'observation XVIII où l'on voit le type changer sous l'influence d'une complication intercurrente (Érysipèle).

Le traumatisme et les complications traumatiques survenant dans le cours d'une attaque de malaria aggravent cette maladie en augmentant l'intensité de la fièvre et en diminuant la période d'intermission.

Durée de la fièvre. — Elle ne paraît en rapport ni avec l'intensité de la première attaque, ni avec la période plus ou moins longue pendant laquelle le paludisme a été latent. Elle peut être régie par des conditions multiples : l'état des viscères, la durée du traitement par le quinquina, l'intensité de la blessure, l'ébranlement nerveux, la perte de sang, etc.

L'état de la rate et du foie n'a pas été recherché dans les premières observations. Dans l'observation IV, où le trauma avait été léger et la fièvre intense, c'est après le second accès tierce qu'on constate que la rate est douloureuse, et qu'elle dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt. Le foie ne semblait pas hypertrophié.

Dans l'observation VI, une ouverture d'abcès ramène le même jour la fièvre, mais celle-ci n'avait disparu que depuis un an, laissant après elle la rate encore gonflée et douloureuse.

Dans l'observation XVI, traumatisme considérable; malade couverte de contusions; fièvre dès le lendemain, trois accès quotidiens, avec rémittence légère ; puis sept accès avec le type tierce. Mais, outre que les blessures étaient graves, l'intermission ne durait que depuis trois ans, et la rate, au moment de l'entrée, dépassait de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. A ce moment, elle n'était pas douloureuse; mais au troisième accès, survint dans la région splénique une douleur lancinante assez vive, et se propageant jusqu'à la région hépatique. Le volume de la rate augmentait pendant l'accès. Ici, le traumatisme ramena à la fois la fièvre d'accès et la splénite; la fièvre dura jusqu'à la guérison d'une des plaies contuses qui s'était enflammée.

Dans l'observation XVIII, plusieurs coups de couteau, grande quantité de sang perdu. L'intermission durait depuis six ans, mais la malade avait subi plusieurs atteintes de fièvre, et ses organes devaient être encore altérés, car, au retour de la fièvre, la rate dépassait de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes, et elle était douloureuse à la pression, ainsi que le foie. La fièvre, d'abord continue pendant deux jours, prit ensuite le type tierce.

Dans les observations I, XX et XXI, où la mort survint rapidement, on trouva à l'autopsie les altérations caractéristiques du foie et de la rate.

Chez tous les malades, la quinine a été donnée dès le début de la fièvre; il est bon de la continuer plusieurs jours après la cessation de cette dernière, qui peut revenir si on cesse trop tôt la médication (obs. III).

La durée de la fièvre paraît en rapport avec celle de l'affection chirurgicale, car sa disparition a coïncidé souvent avec la guérison de la plaie. La relation de cause à effet entre le trauma et la fièvre ne peut donc être mise en doute. D'autre part, il ne s'agit point en pareil cas de fièvre traumatique, puisque des plaies minimes et des lésions sous-cutanées ont été suivies de fièvre intermittente bien caractérisée.

Si le traumatisme a rappelé la fièvre si souvent et sous des formes si variées, le paludisme à son tour a plus d'une fois modifié défavorablement la marche du processus réparateur, retardé la guérison et fait apparaître au sein du foyer traumatique des complications diverses.

La fréquence et la nature des accidents locaux dus aux influences diathésiques sont, d'après M. Verneuil, en rapport avec la période où est arrivée la diathèse au moment où survient le traumatisme. En d'autres termes, les accidents sont rares ou légers dans la période dyscrasique, plus sérieux quand existent des lésions déjà appréciables portant sur les organes périphériques, sur les organes nerveux ou vasculaires, mais surtout graves quand s'est ouverte l'ère des lésions viscérales. Dans ce dernier cas, ce n'est plus à un paludique simple que l'on a affaire, mais à un hépatique, à un splénique, à un cardiaque, à un néphrétique, en un mot à un hybride atteint à la fois d'une intoxication ancienne et d'une altération profonde d'un des organes essentiels de la vie.

Alors surviennent, en dépit des pansements antiseptiques et du traitement par le quinquina, toutes les complications que l'on peut observer chez un cachectique : phlegmon diffus, érysipèle, lymphangite grave, gangrène, septicémie, pyohémie, etc.

Le paludisme toutefois, c'est-à-dire l'intoxication spéciale, peut se traduire encore et se faire reconnaître, même dans les cas les plus graves, par la périodicité qu'il imprime à la fièvre et par le genre de mort, qui rappelle le véritable accès pernicieux (obs. I, XX et XXI).

Tous les malades signalés dans cette thèse, étant d'anciens paludiques et ayant continué à vivre en Algérie, n'ont généralement pas

présenté les complications bénignes : fièvres passagères, névralgies, etc. Chez presque tous, les plaies ont suppuré et se sont lentement cicatrisées. Voici du reste les principaux accidents notés. D'abord, un retard dans la consolidation d'une fracture (obs. XV); malgré ses belles apparences de santé, le malade avait eu déjà deux attaques de fièvres intermittentes; la troisième, survenue à propos de la fracture, dura plus d'un mois, en dépit de la médication quinique; il s'agissait donc là d'une intoxication profonde portant atteinte à la plasticité et empêchant la solidification du cal.

L'érysipèle a été observé plusieurs fois, tantôt léger, tantôt grave, rapidement suivi de mort dans l'observation XX.

On n'a point observé d'hémorrhagies consécutives, mais une fois on a noté, à la suite d'une fracture de la jambe compliquée de plaie, une hémorrhagie primitive abondante.

Malgré le pansement de Lister, la réunion immédiate dans les amputations a échoué, et la suppuration a été très abondante ; nouvelle preuve de l'influence de l'état constitutionnel sur le résultat de la réunion des plaies.

Au reste, on peut se demander si la marche anormale de la cicatrisation et les accidents locaux constatés dans les six dernières observations, sont dus à la dyscrasie paludique ancienne ou à l'état fébrile récidivé, celui-ci pouvant agir sur le foyer traumatique comme toutes les pyrexies, typhoïdes, éruptives, etc. Peut-être le paludisme a-t-il agi tout à la fois par son symptôme fièvre, et par ses lésions viscérales si manifestes dans plusieurs des cas, et en particulier chez les blessés des observations I, XX et XXI, qui ont succombé aux suites de leurs blessures [1].

1. Les conclusions de cette thèse ont été rapportées plus haut. (Voy. page 666.)

FIN DU TOME TROISIÈME

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME TROISIÈME

INTRODUCTION V

DES CONDITIONS ORGANIQUES DES OPÉRÉS. — De l'influence des états diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales 1

DES INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE MALADIES CONSTITUTIONNELLES 10

SUR UNE AFFECTION SINGULIÈRE ET NON DÉCRITE ENCORE DES DOIGTS ET DES MAINS, par Mirault (d'Angers). Remarques et réflexions pour prouver que cette affection se rattache au rhumatisme 28

DES RAPPORTS DES LÉSIONS TRAUMATIQUES AVEC LES MALADIES GÉNÉRALES, par le Dr Paul Clipet 62

Rapports des lésions traumatiques et des maladies générales en particulier. — Pyrexies, exanthèmes, p. 66. — Diathèses : scrofuleuse, 68; — rachitique, 75; — tuberculeuse, 76; — cancéreuse, 82; — rhumatismale, 84. — Anémie, scorbut. 85; — infection purulente, albuminurie, urémie, diabète, 86. — maladies virulentes, 88. — Intoxications, 89. — Résumé. 90

DE LA MORT PROMPTE APRÈS CERTAINES BLESSURES ET OPÉRATIONS 91

ALCOOLISME et TRAUMATISME 113

DE L'ALCOOLISME DANS SES RAPPORTS AVEC LE TRAUMATISME, par le Dr Ch. Péronne 114

De l'alcoolisme aigu. — De l'ivresse dans ses rapports avec le traumatisme. — Étiologie, 117; — symptômes, 120; — diagnostic, 122; — pronostic, 126; — traitement 130

Rapports inverses du traumatisme avec l'état d'ivresse 136

De l'alcoolisme chronique, 142. — Effets du traumatisme sur cet état... 143

Pathogénie du délire alcoolique en général, et, en particulier, lorsqu'il est provoqué par le traumatisme, 144. — Étude clinique du délire alcoolique envisagé dans ses rapports avec le traumatisme, 156. — Étiologie, *id.* symptômes, 159; — marche, durée, terminaisons, 160; — diagnostic, 163; — pronostic, 172; — traitement, 174. — Observations, 177.

Tableau synoptique 206

De quelques autres phénomènes nerveux de l'alcoolisme chronique provoqués par le traumatisme : troubles de la motilité 209

Convulsions épileptiformes, *id.*.. Spasmes à forme tétanique, 213; — troubles de la sensibilité, 214; — troubles des facultés psychiques 215

Des effets du traumatisme sur certaines affections organiques dépendant de l'alcoolisme chronique 217

Des effets de l'alcoolisme chronique sur le traumatisme. Effets directs, 220; — effets secondaires 224

De la mort rapide après certains traumatismes. — De la septicémie, 225. — De la suppuration et des inflammations diffuses chez les alcooliques, 230. — De la gangrène, 235. — Hémorrhagies secondaires, 236. — Lenteur et troubles divers du processeur réparateur 238

Conclusions 242

DE LA GRAVITÉ DES LÉSIONS TRAUMATIQUES ET DES OPÉRATIONS CHIRURGICALES CHEZ LES ALCOOLIQUES (académie de médecine, 1870-1871) 247

NOTES ADDITIONNELLES, (1881)..... 304
Considérations sur le traitement des plaies chez les alcooliques..... 317
De la gangrène chez les alcooliques..... 332
Alcoolisme et maladies virulentes..... 344
Absconditos morbos vulnera detegunt..... 349
Faits pour servir à l'histoire du phlegmon bronzé..... 354
De la suppuration orangée..... 369
PALUDISME ET TRAUMATISME..... 383
INFLUENCE RÉCIPROQUE DE L'IMPALUDISME ET DU TRAUMATISME, par M. Dériaud..... 386
Influence du traumatisme sur l'impaludisme..... 387
Influence de l'impaludisme sur le traumatisme..... 393
Douleur, 394; — hémorrhagie, 395. — érysipèle, 402; — tétanos, 404; — pourriture d'hôpital, 406; — gangrène, 407; — infection purulente, 408; — ulcère atonique, *id.*; — conclusions..... 409
DE L'IMPALUDISME DANS SES RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS TRAUMATIQUES, par M. Moriez..... 411
Des accidents palustres qui compliquent le traumatisme: de la fièvre, 427; — des hémorrhagies intermittentes, 442; — accidents nerveux : névralgie, 454; — tétanos, 457. — Influence de l'impaludisme sur la marche des plaies, 464. — Indications et traitement, 466. — Conclusions..... 467
CONSIDÉRATIONS SUR LES COMPLICATIONS DES PLAIES A LA GUYANE FRANÇAISE, par M. Dubergé..... 468
Influence du climat pathologique ou action du paludisme sur le traumatisme, 470. — Fièvre larvée sous forme de névralgie traumatique, 477. — De l'anémie et du traumatisme..... 478
CONSIDÉRATIONS SUR LA GUÉRISON DES PLAIES CHIRURGICALES ET ACCIDENTELLES CHEZ LES ANNAMITES, par M. Breton..... 484
DE LA SPLÉNITE TRAUMATIQUE AIGUE, par M. Mathon..... 485
NÉVRALGIES TRAUMATIQUES SECONDAIRES PRÉCOCES..... 510
De la douleur, 519; — douleur locale, 521; — douleur locale avec extension périphérique, 523; — douleur locale et névralgie à distance, 532; — douleur locale, périphérique et à distance, 542; — indolence locale, névralgie à distance..... 543
Hyperesthésie secondaire, 548. — Phénomènes concomitants, 555; — système musculaire, *id.*; — système vasculaire, 559; — phénomènes généraux, 562. — phénomènes du côté de la blessure..... 563
Étiologie, 573; — État de la blessure, *id.* — sexe, 579, — âge *id.* — douleurs locales antérieures, 580; — état névropathique antérieur, 581. — Diagnostic, 583. — Pronostic, 591. — Traitement..... 592
APPENDICE (1882)..... 594
Des brûlures douloureuses..... 598
AFFECTIONS CHIRURGICALES CHEZ DES SUJETS PALUDO-DIABÉTIQUES..... 603
RAPPEL DU PALUDISME, LATENT DEPUIS LONGTEMPS, SOUS L'INFLUENCE DU TRAUMATISME..... 631
APPENDICE..... 673
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PALUDISME DANS SES RAPPORTS AVEC LE TRAUMATISME, par M. Taieb ould Morsly..... 675

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME TROISIÈME.

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2.